

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

# THÈSE

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 6 juin 1900 à 1 heure*

Par Louis HERPAIN

Né à Saint-Martin-de-Macon (Deux-Sèvres) le 5 juin 1873

Pharmacien de 1<sup>re</sup> classe de l'Ecole Supérieure de Pharmacie de Paris

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'assistance publique

— \*\* —

## ADÉNITES ET PÉRIADÉNITES A STREPTOCOQUES

(EN PARTICULIER CELLES DE L'AISSELLE)

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : } MM. PINARD, professeur.  
MAUCLAIRE et VARNIER, agrégés

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties  
de l'enseignement médical*

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

—  
1900



THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 6 juin 1900 à 1 heure*

Par LOUIS HERPAIN

Né à Saint-Martin-de-Macon (Deux-Sèvres) le 5 juin 1873

Pharmacien de 1<sup>re</sup> classe de l'Ecole Supérieure de Pharmacie de Paris

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'assistance publique

— \*\* —

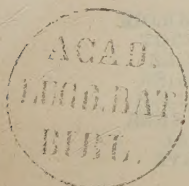
ADÉNITES ET PÉRIADÉNITES  
A STREPTOCOQUES

(EN PARTICULIER CELLES DE L'AISSELLE)

*Président : M. TILLAUD, professeur.*

*Juges : } MM. PINARD, professeur.  
MAUCLAIRE et VARNIER, agrégés*

*Le Candidat ré pondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                        |                |
|------------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen.</b> . . . . .                                                | M. BROUARDEL   |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                           | MM.            |
| Anatomie. . . . .                                                      | FARABEUF.      |
| Physiologie. . . . .                                                   | CH. RICHET.    |
| Physique médicale. . . . .                                             | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                           | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                   | BLANCHARD.     |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                         | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale. . . . .                                           | DEBOVE.        |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                       | HUTINEL.       |
| Anatomie pathologique. . . . .                                         | LANNELONGUE.   |
| Histologie. . . . .                                                    | CORNIL.        |
| Opérations et appareils. . . . .                                       | MATEIAS DUVAL. |
| Matière médicale et pharmacologie. . . . .                             | TERRIER.       |
| Thérapeutique. . . . .                                                 | POUCHET.       |
| Hygiène. . . . .                                                       | LANDOUZY.      |
| Médecine légale. . . . .                                               | PROUST.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    | BROUARDEL.     |
| Pathologie expérimentale et comparée. . . . .                          | N.....         |
|                                                                        | CHANTEMESSE.   |
| Clinique médicale. . . . .                                             | POTAIN.        |
|                                                                        | JACCOUD.       |
|                                                                        | HAYEM.         |
|                                                                        | DIEULAFOY.     |
|                                                                        | GRANCHER.      |
| Maladie des enfants. . . . .                                           | JOFFROY.       |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . . | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | RAYMOND.       |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                      | BERGER.        |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         | DUPLAY.        |
|                                                                        | LE DENTU.      |
|                                                                        | TILLAUX.       |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                      | PANAS.         |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                     | GUYON.         |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                      | BUDIN.         |
|                                                                        | PINARD.        |

## Agrévés en exeroice.

|                |              |           |           |
|----------------|--------------|-----------|-----------|
| <b>MM.</b>     | DESGREZ      | LEJARS    | THIROLOIX |
| ACHARD.        | DUPRÉ        | LEPAGE    | THOINOT   |
| ALBARRAN.      | FAURE        | MARFAN    | VAQUEZ    |
| ANDRÉ          | GAUCHER      | MAUCLAIRE | VARNIER   |
| BONNAIRE       | GILLES DE LA | MENETRIER | WALLICH   |
| BROCA (Aug.)   | TOURETTE     | MERY      | WALTHER   |
| BROCA (ANDRÉ). | HARTMANN     | ROGER     | WIDAL     |
| CHARRIN        | LANGLOIS     | SEBILEAU  | WURTZ     |
| CHASSEVANT     | LAUNOIS      | TEISSIER  |           |
| DELBET         | LEGUEU       | THIERY    |           |

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

00

A MON DÉFUNT PÈRE

A MA MÈRE

A MON BEAU-FRÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Chirurgien des Hôpitaux  
Membre de l'Académie de médecine  
Commandeur de la Légion d'honneur

# ADÉNITES ET PERIADÉNITES

## A STREPTOCOQUES

*(En particulier celles de l'aisselle)*

---

### INTRODUCTION

Depuis les récents progrès de la bactériologie la question des maladies chirurgicales infectieuses est à l'ordre du jour. Dans ces dernières années il a paru à chaque instant des travaux importants sur l'érysipèle, l'ostéomyélite, la suppuration en général; mais la question des adénites aiguës a été laissée un peu de côté. Est-ce parce que cette affection est devenue beaucoup plus rare depuis l'application méthodique en chirurgie de la méthode antiseptique? Il y a probablement cette raison à laquelle on peut en ajouter une autre. En effet depuis la découverte de l'antisepsie les chirurgiens peuvent presque tout oser au point de vue opératoire, aussi se sont-ils préoccupés surtout des maladies opérables et des procédés propres à obtenir la guérison de ces maladies curables. Ils n'ont pas eu l'idée de s'attacher à mettre en rapport avec les données actuelles de la science une maladie qui n'offre pas la recherche d'un procédé opératoire.

D'ailleurs la description clinique pure de l'adénite n'est plus à faire, elle a été tracée de main de maître par Velpeau il y a plus de trente ans si bien que depuis ce jour on n'a pu presque rien ajouter à la description magistrale que nous en a laissé cet auteur. Il est cependant un point de son histoire qui est, nous ne dirons pas inconnu, mais mal connu et qui a donné lieu à bien peu de travaux : c'est sa pathogénie.

Sans doute depuis quelques années on avait remarqué que l'adénite aiguë renfermait dans son pus des microbes, qu'elle était souvent infectieuse, parfois même contagieuse, aux allures parfois terribles et amenant assez souvent la mort de ceux qu'elle avait frappés. On a vu qu'elle succédait le plus souvent à une écorchure existant encore ou déjà guérie et se développait avec grand fracas de préférence chez les individus débilités, entachés de vices constitutionnels, de tares organiques, mais sa nature intime est connue depuis peu de temps ; c'est depuis le jour où la bactériologie nous a révélé son caractère le plus souvent pour n'en pas dire toujours infectieux en nous montrant au sein des tissus atteints par elle la présence de microorganismes septiques.

C'est on le voit de nouveaux et vastes horizons, c'est la mise en lumière d'un point de l'histoire de l'adénite aiguë totalement inconnu des anciens et même des modernes.

Mais si la bactériologie nous montre cette affection comme le plus souvent produite par des microorganismes, si elle nous enseigne à la placer à côté des autres maladies infectieuses, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, les septicémies chirurgicales, elle n'a pas encore dit son der-

nier mot, il reste beaucoup à faire et ce beaucoup consisterait à démontrer si l'affection qui nous occupe est produite par un microbe spécifique par lequel on puisse la définir, de même que l'on définit l'érysipèle : la maladie infectieuse produite par le *streptococcus erysipelatis*, l'ostéomyélite la maladie infectieuse produite par le *staphylococcus pyogenes aureus*.

Voilà donc une voie ouverte aux recherches des observateurs, observateurs plus expérimentés et plus doctes que nous, mais c'est une voie bien ardue. C'est peut-être un peu à la légère que nous nous y sommes engagé en prenant pour sujet de notre thèse inaugurale : la pathogénie et la division clinique de l'adénite aiguë à streptocoques. La tâche, nous l'avons vite reconnu, était bien au-dessus de nos forces, mais nous aurons au moins le mérite d'avoir publié l'analyse bactériologique de plusieurs cas d'adénites aiguës à streptocoques ce qui n'a pas encore été fait à proprement parler.

Il est aussi une autre partie de la pathogénie de l'adénite streptococcique que nous avons voulu traiter au moins rapidement, c'est le rôle que jouent dans sa production les vices constitutionnels. Tous les auteurs ont remarqué que les maladies infectieuses étaient d'autant plus graves et avaient d'autant plus de chances de se développer que le terrain où ces microbes exerçaient leurs actions était moins résistant, et c'est ce qui arrive chez les individus entachés de vices constitutionnels.

Nous ne voulons pas non plus passer sous silence un autre point très important qui nous permettra d'expliquer les différences de gravité de l'infection, nous voulons

parler de la plus ou moins grande virulence du microbe qui produit cette affection. Nous nous trouverons entraînés à parler des différents milieux, des différents terrains, des différentes saisons, en un mot de toutes les causes qui favorisent ou entravent le développement des streptocoques. Il sera intéressant aussi de connaître l'action sur les tissus des produits de leurs sécrétions.

Un autre point digne aussi de fixer l'attention est l'influence qu'exerce le traumatisme accompagné de plaie visible ou non visible sur le développement de l'adénite dont nous nous occupons. Très souvent en effet (nous n'osons pas dire toujours car M. le professeur Le Dentu plus expert que nous en la matière dit que cette maladie semble parfois naître spontanément), très souvent l'adénite succède à un traumatisme lointain avec plaie visible ou non, guérie ou suppurant encore.

En résumé notre thèse se composera sans compter l'historique que nous allons placer après cette introduction :

Dé l'anatomie, histologie, physiologie des vaisseaux lymphatiques et de leurs ganglions, de la description des ganglions axillaires et des vaisseaux lymphatiques qui y aboutissent, car notre étiologie et notre pathogénie surtout exigent ces connaissances.

De l'étiologie, de la physiologie pathologique et de la pathogénie que nous diviserons en trois chapitres : dans le premier, nous étudierons les causes déterminantes, le rôle du traumatisme avec plaie visible ou non, guérie ou non ; dans le second, celui des états constitutionnels ; dans le troisième, le rôle des microbes et les lésions qu'ils pro-

duisent : c'est-à-dire l'anatomie pathologique ; par l'expérimentation sur les animaux.

Nous tâcherons d'établir une division clinique en nous appuyant sur nos données pathogéniques, sur la différence des symptômes et sur l'évolution de l'affection.

Nous passerons rapidement sur la terminaison, les complications, le pronostic et le diagnostic de la maladie.

Nous insisterons davantage sur le traitement qui sauf tout ne donne pas encore grand chose dans les formes graves.

Mais avant d'aborder notre sujet nous tenons à remercier nos maîtres dans les hôpitaux. Nous n'oublierons jamais notre cher maître le Dr Campenon, chirurgien de l'hôpital de la Charité, c'est lui qui nous a initié aux premières pratiques de la chirurgie, nous a fait comprendre toute l'importance de l'antiseptie. C'est lui qui nous a appris pendant notre externat à examiner si minutieusement et avec tant de méthode notre malade. Nous le remercions très vivement des nombreuses heures qu'il a sacrifiées si généreusement à notre éducation chirurgicale, et nous savons que le plus grand plaisir que nous puissions lui faire c'est de nous montrer dans notre clientèle médicale aussi dévoué que lui pour nos malades.

M. le Dr Beurnier, chirurgien des hôpitaux nous a aussi souvent aidé de ses bons conseils qu'il en reçoive nos remerciements les plus sincères.

M. le Dr Wurtz, médecin des hôpitaux pendant notre externat à la consultation de l'hôpital Broussais, nous a appris à examiner le malade en peu de temps, à porter

un diagnostic rapide en nous appuyant sur les seuls symptômes qu'il nous était permis de constater au moment de l'examen. Qu'il nous soit permis aussi de le remercier de l'excellente et simple médication qu'il nous a appris à formuler pour guérir nos malades.

M. le Dr Auscher nous a aussi donné d'excellentes leçons sur les différentes branches de la médecine et appris beaucoup de choses sur les maladies du cœur et de l'estomac surtout, nous conservons un excellent souvenir du peu de temps que nous avons passé avec lui.

Nous avons profité le plus possible des leçons du Dr Maygrier médecin accoucheur à l'hôpital de la Charité, nous ne les oublierons jamais surtout celles si substantielles et si précises qu'il nous a faites à ses cliniques, ni celles si instructives aux lits des femmes prêtes à accoucher et des nouvelles accouchées. Nous lui sommes très reconnaissant des excellents conseils qu'il nous a donnés sur l'allaitement et l'hygiène des enfants en bas âge.

Que MM. Grimbert et Perrot agrégés à l'Ecole de Pharmacie de Paris reçoivent nos meilleurs remerciements pour leurs bonnes leçons de bactériologie et pour les bons conseils sur cette science qu'ils n'ont jamais cessé de nous prodiguer.

Nous regrettons infiniment de n'avoir pu passer que quelques mois comme externe chez M. le Dr Michaux chirurgien de l'hôpital Broussais. Nous avons profité autant que possible de ses excellentes leçons pratiques. D'ailleurs pendant notre séjour à la consultation de l'hôpital Broussais nous sommes allé le plus souvent possible écouter ses conseils et suivre ses discussions si utiles sur l'oppor-

tunité des traitements chirurgicaux. Nous le remercions très vivement de nous avoir donné avec tant de complaisance le sujet de notre thèse, nous nous sommes efforcé de le bien traiter nous savons que c'est le plus grand plaisir qu'un élève puisse faire à ses maîtres.

En acceptant la présidence de notre thèse M. le professeur Tillaux nous a fait un grand honneur dont nous sommes fier : qu'il nous permette de lui adresser ici l'expression de notre profonde reconnaissance. Nous sommes heureux de pouvoir le remercier des nombreuses questions cliniques et chirurgicales qu'il nous a apprises à ses cliniques.

## HISTORIQUE DES ADÉNITES.

Le système lymphatique ayant été un des points le plus tardivement connu, on comprend facilement que l'histoire des adénites soit, sauf tout, assez récente. Ce n'est qu'en 1622 qu'Aselli en étudiant l'absorption intestinale découvrit les chylifères. Cette découverte fut vivement combattue et on ne commença à étudier fructueusement le système lymphatique qu'à la découverte de Pecquet qui trouva la communication des chylifères avec le canal thoracique (citerne de Pecquet) et à celle d'Olaüs Rudbech qui montra qu'il existait d'autres vaisseaux analogues aux chylifères dans d'autres parties du corps humain. La question fait de grands progrès à partir de la fin du dix-septième siècle avec Vesling, Rudbech, Bartholin, Ruysch, Richard Hale, F. Meckel, Hewson, Mascagni et Hunter.

Il faut arriver au commencement et même au milieu du dix-neuvième siècle avec Chaussier, Duplay, Delavenay, Collard, Panniza, Fohmann, Lauth, Cruveilhier, Sappey pour voir le système lymphatique assez connu. On connaissait il est vrai bien avant les ganglions superficiels du pli de l'aîne et de l'aisselle, mais on ne se doutait pas de leurs rapports avec le système lymphatique.

Aussi dans le traité de chirurgie de 1767 on appelait les ganglions lymphatiques des glandes (on rangeait à

cette époque sous le nom de glande toute partie organique destinée à retirer certaines humeurs du sang, ou toute partie organique, ronde, mobile, de consistance ferme ressemblant à du muscle durci). Voici ce qu'on disait en parlant des ganglions axillaires : « Ces glandes sont en un paquet enveloppées dans la graisse sous les aisselles, et les vaisseaux sanguins leur sont adhérents. On ignore leur usage. » On n'en sait pas plus en ce temps là qu'à l'époque d'Hippocrate qui connaissait les ganglions de l'aîne, du cou et des aisselles et les principales maladies qui les affectent comme les bubons et les scrofulles.

On ne commence à les appeler ganglions lymphatiques qu'avec Chaussier qui les appelle ainsi en les rapprochant des ganglions nerveux.

Broca P. J. Benjamin, dans sa thèse de doctorat intitulée : « *Aperçu succinct des ganglions lymphatiques et de leurs maladies* », commence à parler de la question dont nous allons nous occuper. Il appelle l'inflammation aiguë des ganglions : des bubons. Il fait remarquer, que d'abord on avait donné ce nom à l'affection observée dans l'aîne et qu'on l'a étendu à toute affection semblable dans toute autre partie du corps. Il conserve la même dénomination. Il décrit un bubon idiopathique, un bubon symptomatique et consécutif, soit qu'une cause morbide ayant agi sur un organe éloigné y ait produit une maladie de laquelle le bubon ressort immédiatement, tels sont les bubons qui arrivent pendant les écoulements blennorrhagiques. Il décrit un bubon épidémique, comme ceux qui sont pestilentiels et ceux qui accompagnent dans nos

climats, les épidémies de catarrhes ; le bubon critique comme celui qui termine une maladie grave comme la fièvre adynamique et la peste. Il parle d'un bubon compliqué comme celui qui tient du vice syphilitique. Il décrit le passage de l'inflammation au tissu cellulaire, ce qui augmente toujours la gravité, car souvent à ce moment-là la pourriture d'hôpital vient compliquer l'affection. Il s'étend surtout sur l'adénite tuberculeuse chronique et son traitement, car pour lui c'est la plus commune.

Avec Gouge Verneuil, en 1817, on apprend une chose très importante, c'est que l'infection secondaire du ganglion vient toujours dans le même sens que le courant lymphatique. Une infection ne peut pas se produire en remontant le courant lymphatique. Il croit que les phlegmasies des ganglions ne sont jamais si intenses que celles des autres tissus attribuant cela à leur peu d'énergie vitale, à leur texture dense et serrée, à leur manque de nerfs et leur siège profond sous la peau. Comme traitement il conseille de laisser le pus se frayer une voie lui seul s'il est en petite quantité, de faire une incision à la lancette pour l'évacuer s'il est abondant.

Il faut arriver à Velpeau pour voir la question avancer d'une façon considérable. Pendant toute sa carrière médicale il fait paraître des observations nouvelles sur cette question. Pour lui l'inflammation ganglionnaire d'une fréquence extrême, point de départ d'une foule de tumeurs et d'engorgements réclame une place importante dans le cadre nosologique et mérite toutes les sollicitudes des praticiens.

Il trace de sa main de maître l'étiologie de cette maladie, appuie d'une façon particulière sur les adénites suite d'écorchures légères, guéries, situées loin du point où va se montrer la phlegmasie ganglionnaire. Il fait une réaction intense contre les croyances médicales de son temps qui cherchaient à rattacher toutes les adénites à des diathèses, surtout à la scrofule. Il montre que certaines alimentations, certaines boissons, certains régimes, certains travaux pénibles, certaines habitudes peuvent aussi être rangés parmi les causes de cette affection puisque, pour lui, tout ce qui peut modifier directement ou indirectement la nature des fluides blancs, est véritablement capable de la produire. Il cherche même à ramener les adénites bacillaires à deux ordres de causes, causes prédisposantes et causes déterminantes. Chez presque tous les malades qu'il a vus atteints d'adénite tuberculeuse, à la diathèse scrofuleuse, qui prédisposait à cette affection, il y avait une cause déterminante : des phlegmasies, des suppurations du système tégumentaire ou cellulaire. Il appuie cette étiologie sur une statistique de neuf cents cas. Après vingt années de travail et d'expérience sur cette question il conclut : 1° que toute tumeur lymphatique est une maladie sympathique, 2° que rigoureusement parlant il serait possible de faire naître artificiellement ces tumeurs, 3° que chez les scrofuleux elles se développent par le même mécanisme que chez les autres, 4° qu'au fond il n'existe pas réellement de maladie spéciale qui mérite le nom de scrofuleuse.

Il décrit avec netteté les différentes adénites. Ainsi que l'inflammation des autres tissus, l'adénite se montre

sous plusieurs formes. Tantôt lent, tantôt rapide, l'engorgement préalable des ganglions affectés se complique quelquefois de tous les phénomènes d'une phlegmasie franchement aiguë, tandis qu'il n'est pas rare de voir la glande rester à l'état subinflammatoire ou soumise à un simple travail d'hypertrophie, depuis le commencement jusqu'à la fin du mal. Il fait un tableau clinique complet de l'adénite aiguë, son développement, ses symptômes, ses modes de terminaison, soit par résolution, suppuration ou passage à l'état chronique.

Il s'étend d'une façon plus spéciale sur l'adénite phlegmoneuse étendue, à cause de sa gravité.

Son traitement consiste en saignées locales, diminuant l'inflammation. L'incision précoce, dit-il, est défectueuse. L'onguent napolitain à haute dose agit comme antiphlogistique et résolutif. Les vésicatoires volants diminuent le foyer morbide. Si la suppuration est inévitable, il faut ouvrir avec le bistouri aussitôt qu'on sent la fluctuation, ouvrir largement et faire plusieurs incisions si plusieurs points de la tumeur paraissent ramollis.

Pendant que Velpeau étudiait surtout les adénites au point de vue clinique, d'autres en faisaient l'étude au point de vue anatomo-pathologique.

Andral commence à parler de l'anatomo-pathologie des adénites en s'appuyant sur les travaux de l'anatomiste allemand Bøker. Pour lui dans la plupart des états morbides des ganglions, le siège principal de la maladie se trouve placé dans le tissu cellulaire interposé entre les vaisseaux ou dans les parois de ceux-ci, mais il n'y a pas d'obstruction de leur cavité (injection de mercure). Les

états morbides des ganglions lymphatiques se réduisent comme partout à des lésions de circulation, de nutrition ou de sécrétion. L'hyperhémie active y est très fréquente. Ainsi hyperhémisés les ganglions sont rouges, tuméfiés et deviennent très friables. Ils peuvent aussi s'hypertrophier, ils présentent alors de l'accroissement de volume et de la dureté qui coïncide tantôt avec une couleur rouge, grise ou brune de leur tissu et tantôt avec une décoloration complète de ce tissu (induration blanche des ganglions, état squirrheux).

Ils sont fréquemment le siège de diverses sécrétions morbides. Sous l'influence d'une hyperhémie antécédente ils peuvent suppurer. Le pus qui s'y amasse s'y présente de trois manières : 1° infiltrant leur tissu qui est alors grisâtre et mou et dont la pression fait sourdre un liquide purulent ; 2° disséminé dans ce tissu sous forme de points isolés, de gouttelettes en quelques sortes, autour desquelles le tissu peut être ou altéré ou parfaitement sain en apparence ; 3° rassemblé au milieu du ganglion en un foyer plus ou moins considérable qui dans quelques circonstances occupe tout le ganglion n'étant séparé du tissu environnant que par la coque ganglionnaire. Enfin cette coque peut se perforer et le pus se fraye alors une issue au dehors.

Il décrit ensuite les différents modes de sécrétion de la matière tuberculeuse dans le ganglion. Il ne sait pas si cette sécrétion se fait dans le ganglion lui-même ou dans la lymphe. Il remarque la coïncidence des amas de phosphate calcaire dans les ganglions avec la matière tuberculeuse dans d'autres.

Cruveilhier continuant Andral, Nélaton et Gendrin sur cette question en s'appuyant sur les phénomènes inflammatoires décrit trois stades parcourus par le ganglion, induration, ramollissement et suppuration. Il décrit les changements apportés dans leur tissu à ces divers degrés. Il s'étend surtout sur la forme tuberculeuse de l'adénite, granulations miliaires solitaires, granulations miliaires groupées ou tubercules, tubercules groupés ou agrégats tuberculeux.

Pendant que les grands maîtres traitent ces questions, certains de leurs élèves font paraître quelques nouveautés sur le même sujet.

En 1845 Bourdin décrit ce que nous appelons adénophlegmon sous le nom d'adénite cellulo-ganglionnaire. Il donne le moyen de Ricard pour reconnaître si une adénite est vénérienne : « en inoculant une partie de la tumeur ganglionnaire, dans une autre partie du corps on produit une ulcération qui ne se cicatrise pas ». Il insiste sur un nouveau traitement des adénites qui consiste en ponctions multiples ; on évite ainsi la longue durée de la cicatrisation et la difformité cicatricielle. Si on est obligé de faire une longue incision, il donne la manière de hâter la guérison : « On met de la charpie dans la plaie pour l'empêcher de se cicatrifier avant la complète élimination des produits tués par le processus morbide ; ensuite on tient la plaie humide par des cataplasmes de farine de lin changés quatre à cinq fois par jour ».

En 1847 Toutain, dans sa thèse, reprend la question et insiste, au point de vue clinique, sur la division en adénites superficielles et en adénites profondes ou sous-apo-

névrotiques, insistant sur leurs différences de gravité. Il divise les adénites bacillaires en adénite chronique qui reste toujours indurée et en adénite qui suppure continuellement.

En 1864, Velpeau, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, consacre un nouvel article important à l'adénite. Il s'étend de nouveau sur l'adénite, ayant pour point de départ une écorchure insignifiante, inaperçue du malade et causant une adénite assez longtemps après sa disparition. Souvent cette étiologie, dit-il, est méconnue par les praticiens. Il rappelle l'ouvrage de Béguin qui, en 1833, montra cette origine à presque toutes les adénites aiguës du cou chez les soldats. Il n'oublie pas de citer Larrey qui a consacré à ces adénites un travail important : « un long mémoire le plus complet de tous dans lequel il établit que, loin d'appartenir à la scrofule, chez les jeunes soldats, chez les militaires en général, l'adénite est presque toujours due à des lésions locales, plus ou moins éloignées, du crâne, des oreilles, des yeux, de la bouche, de la tête et du cou. (Mémoire lu à l'Académie de médecine en mai 1849).

Il rappelle que les étudiants en médecine n'ont que trop souvent lieu d'en constater l'exactitude dans les adénites axillaires dues aux piqûres anatomiques.

De nos jours on a conservé l'étiologie qu'il donne à cette affection. On n'a presque rien ajouté aux symptômes qu'il décrit aux adénites.

Toutefois Velpeau, en voulant montrer qu'il n'existait pas à proprement parler d'adénite spontanée, a sans aucun doute dépassé la réalité, dit M. le professeur Le

Dentu. Ce dernier « en admettant, lui aussi, que le plus souvent l'adénite est secondaire, a observé des faits assez nets pour jeter tout au moins le doute dans son esprit; il lui est arrivé plusieurs fois de rechercher en vain chez plusieurs malades atteints d'adénite une lésion quelconque, quelque petite qu'elle soit, qui pût être reconnue comme le point de départ de la maladie. Bien souvent d'ailleurs, la lésion, quand elle existe, est tout à fait insignifiante si bien qu'on est en droit de contester son influence, ou du moins de l'amoindrir beaucoup, lorsque l'adénite se développe chez un sujet manifestement prédisposé à toutes les maladies qui relèvent de la scrofule. »

M. le professeur Le Dentu divise donc les adénites : en adénites simples qui sont le plus souvent secondaires (sauf le cas de traumatisme direct), puis en adénites diathésiques, qui peuvent seules survenir d'emblée sans aucune cause occasionnelle apparente.

Il fait remarquer aussi une division qui est très importante au point de vue clinique : c'est la division en adénites superficielles et en adénites profondes, qui n'ont pas la même gravité ni tout à fait les mêmes symptômes.

Après l'effort fait sur la question par les grands maîtres on la laisse presque de côté. On en parle quelque peu que dans de rares thèses.

En 1877 Warnecke, médecin militaire, dans sa thèse, essaie de démontrer qu'il existe une adénite aiguë primitive, indépendante de toute diathèse et survenant sans autre cause appréciable que le froid et le travail exagéré du malade; que contrairement à l'opinion de Billroth,

cette adénite n'est pas due à la propagation d'une lymphangite profonde.

Tixier, dans sa thèse, décrit les adénites cervicales suites de plaies de cette région, se développant surtout chez les sujets à tempérament lymphatique.

Depuis 1885, on ne décrit guère et ne s'occupe guère que des adénites chroniques, des adénites strumeuses, des adénites syphilitiques et des adénites qui accompagnent ou suivent les fièvres éruptives. On décrit aussi quelques cas d'adénopathies des ganglions viscéraux. En somme rien qui ne touche de près notre question.

## ANATOMIE, HISTOLOGIE, PHYSIOLOGIE DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

Les vaisseaux lymphatiques sont, comme les veines, des canaux membraneux à ramifications convergentes, chargés de recueillir et d'apporter au système veineux deux importants liquides : le chylé et la lymphe.

Au cours de leur trajet, les vaisseaux lymphatiques traversent des masses globuleuses qui leur sont annexées et que l'on désigne sous le nom de ganglions lymphatiques. C'est là un des traits les plus caractéristiques de leur nature : tout vaisseau lymphatique avant d'aboutir au système veineux doit nécessairement, suivant la formule déjà ancienne de Mascagni, traverser un ou plusieurs ganglions. Les lymphatiques diffèrent des canaux veineux et artériels par la façon dont ils progressent : tandis que ceux-ci convergent pour former des canaux de plus en plus grands mais de moins en moins nombreux, ceux-là au contraire cheminent côte à côte en s'envoyant quelques anastomoses, mais variant peu de grosseur pendant tout leur trajet. Une variété d'anastomose que l'on trouve sur le réseau superficiel est le suivant : un vaisseau jusque-là unique se divise brusquement en deux branches ; ces deux branches s'écartent l'une de l'autre sous un angle plus ou moins aigu et chacune d'elles vient ensuite, après un parcours variable, s'aboucher dans le vaisseau

voisin, c'est une anastomose par bifurcation divergente.

Les vaisseaux lymphatiques sont cylindriques comme les vaisseaux sanguins. Ils présentent, comme les veines, mais d'une façon plus prononcée et plus régulière, une série de renflements et d'étranglements alternatifs qui leur donnent un aspect noueux. Une pareille disposition est due aux valvules que l'on trouve à l'intérieur du vaisseau. Sappey a trouvé 60 à 80 valvules sur les lymphatiques des membres supérieurs, de l'extrémité des doigts aux ganglions de l'aisselle.

La structure des vaisseaux lymphatiques se rapprochent beaucoup de celle des vaisseaux sanguins. On y reconnaît en effet l'existence de trois tuniques : une tunique interne très riche en fibres élastiques et tapissée d'une simple couche d'épithélium pavimenteux ; une tunique moyenne renfermant exclusivement des fibres musculaires à direction transversale ; une tunique externe ou adventice, formée de tissu conjonctif. Les cellules endothéliales sont lozangiques ; leur grand axe est parallèle au vaisseau. Leurs bords, très sinueux, donnent à ces éléments une forme caractéristique que l'on a comparée aux feuilles de chêne.

L'épithélium de la face interne des valvules est lozangique, tandis que leur face externe est recouverte d'un épithélium polygonal.

Les vaisseaux lymphatiques de gros calibres possèdent des vaisseaux sanguins qui pénètrent dans leur tunique externe.

Quénu et Darier y ont vu des filets nerveux tous sans myéline, formant un plexus dépourvu de cellules gan-

glionnaires dans la tunique adventice. De ce plexus partent des filaments très grêles qui se rendent probablement aux fibres lisses.

La structure des capillaires lymphatiques ne s'éloigne pas beaucoup non plus de celle des capillaires sanguins. Ils sont constitués par des cellules plates juxtaposées, mais ces cellules sont un peu plus larges que celles des capillaires sanguins.

Au point de vue physiologique cependant ils diffèrent beaucoup des capillaires sanguins; en effet, au lieu de former un circuit, ils servent à puiser dans les organes qui les renferment les éléments de la lymphe. Ils sont, dans la plupart des cas, mêlés au tissu conjonctif sous ses différentes formes et affectent avec lui des rapports intimes.

Après leur origine en pointe, les capillaires lymphatiques constituent des réseaux plus ou moins riches selon les régions. On trouve sur leur endothélium, comme sur celui des capillaires sanguins, des formations désignées sous le nom de stomates et de stigmates.

Une question intéressante est de savoir : si les capillaires lymphatiques ont des communications directes avec les espaces ordinaires du tissu conjonctif et avec les séreuses, s'il y en a aussi entre les sacs lymphatiques et les espaces conjonctifs.

Pour Wirchow, Koelliker, Leydig, Recklinghausen, Sappey, le système lymphatique se prolonge au-delà du système des capillaires de même nature, par des réseaux plexiformes formant un système de canaux plus petits : système fermé.

Bichat, Ludwig, Bruke, Ranvier, prétendent que le système capillaire lymphatique communique librement avec le système des espaces conjonctifs, espaces, qui de proche en proche communiquent en réalité tous entre eux.

Il n'est pas démontré péremptoirement, ni au point de vue histologique, ni au point de vue essais expérimentaux, que les capillaires lymphatiques communiquent avec les espaces interstitiels du tissu conjonctif, soit par leurs radicules pointues, soit par leurs stomates, soit par leurs stigmates.

Du reste cette question n'a pas une grande importance, car les phénomènes d'osmose ou de diapédèse s'effectuent facilement à travers les parois fines et délicates des capillaires lymphatiques. On ne peut donc pas conclure à la communication directe du système lymphatique avec le système conjonctif.

## ANATOMIE, HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DU GANGLION LYMPHATIQUE

On rangeait jadis le ganglion lymphatique dans une classe de tissus à fonctions hétérogènes qu'on nommait des glandes. Depuis Chaussier, on donne ce nom à de petits renflements de consistance molle, de formes et de volumes variables, qui s'échelonnent sur le trajet des vaisseaux lymphatiques. Leur couleur est en général d'un gris rougeâtre, surtout ceux des membres dont nous avons à nous occuper.

Le ganglion lymphatique se compose : 1° d'une enveloppe ou coque, 2° de trabécules ou cloisons issues de cette dernière, 3° de follicules et de cordons folliculaires, 4° des voies lymphatiques, 5° des vaisseaux sanguins et des nerfs, 6° de son contenu la lymphe.

*Coque du ganglion.* — La coque ou capsule des ganglions lymphatiques varie considérablement d'épaisseur. Dans certains cas elle est très mince, transparente ; dans d'autres cas, au contraire, elle forme une membrane très appréciable. Elle est traversée par des vaisseaux lymphatiques afférents et efférents ; et, contient des vaisseaux sanguins. Le tissu conjonctif qui la constitue est sous forme de lamelles.

*Trabécules.* — De la capsule fibreuse se détachent des cloisons conjonctives qui se ramifient dans la substance

propre du ganglion. On divise ces trabécules : en trabécules de premier ordre qui se détachent directement de la paroi ; les trabécules de second ordre qui, détachées des précédentes forment un réseau au niveau des voies lymphatiques ; enfin, des trabécules de troisième ordre qui forment la trame des cordons folliculaires et des follicules.

a). — *Trabécules de premier ordre.* — Ils convergent vers le hile et forment par leur réunion des espèces de cornets fenêtrés à base externe et à sommet dirigé vers le hile, cornets dans lesquels se trouvent placés des follicules comme suspendus dans les espaces lymphatiques. Leur tissu est du tissu conjonctif mêlé dans certains cas de fibres musculaires lisses. Il y a partout un endothélium lymphatique.

b). — *Trabécules de deuxième ordre.* — De ces trabécules de premier ordre se détachent des fibrilles très fines qui, après avoir formé un réseau délicat dans l'intérieur de la cavité du sinus lymphatique, vont se terminer dans les follicules et les cordons folliculaires en s'anastomosant en apparence à leur surface et en formant ainsi une espèce de natte serrée qui les environne. Ce sont aussi des fibres de tissu conjonctif. Elles sont recouvertes de cellules endothéliales lymphatiques.

c). — *Trabécules de troisième ordre.* — Ils constituent le substratum des follicules et des cordons folliculaires et continuent les trabécules de second ordre. Elles sont formées par des fibres conjonctives anastomosées en apparence mais juxtaposées en réalité, constituant ainsi un réticulum très fin, contenant des cellules arrondies,

nucléées, caractéristiques des ganglions lymphatiques. Ces trabécules sont revêtues de cellules endothéliales lymphatiques. Il ne faudrait pas croire que les follicules et les cordons folliculaires forment deux systèmes séparés, ils sont anastomosés entre eux et forment, dans leur ensemble, un vaste réticulum ganglionnaire à travers les fenêtres que présentent les trabécules de premier ordre.

Du sein de la nappe réticulée émergent des masses arrondies ou ovoïdes qui se distinguent par le tassement plus considérable des cellules qui les composent : ce sont les follicules. Ils sont disposés sur plusieurs rangs à la périphérie du ganglion, sous la capsule qui présente souvent une saillie à leur niveau, d'où l'aspect bosselé du ganglion. Nulle part ils ne sont entourés d'un sinus apparent.

Les follicules se présentent sous deux aspects différents :

1° Les uns sont formés d'un centre clair entouré par une zone de cellules tassées, disposées en couronne complète ou en fer à cheval.

2° Les autres ne sont formés que par une seule espèce de cellules très tassées et ne possédant plus de centre clair ; ils constituent une seconde variété de follicules.

Enfin du côté de la substance médullaire, la nappe réticulée se continue avec les cordons folliculaires qui sont séparés les uns des autres par des systèmes caverneux très nets ; ceux-ci sont eux-mêmes en continuité avec le sinus sous-cortical.

La nappe réticulée est composée de cellules lymphatiques moyennement tassées, placées côte à côte au sein d'un réticulum délicat, sans aucune trace d'orientation. Ces

cellules lymphatiques comprennent : 1° des lymphocytes ; 2° de petits leucocytes mononucléaires ; 3° d'autres de formes intermédiaires entre ces deux variétés (noyau plus gros que celui des lymphocytes, à chromatine moins tassée, avec mince couche de protoplasma autour du noyau).

Ces leucocytes ne présentent que de très rares figures de kariokynèse. On ne trouve ni mazellen, ni plasmazellen. Les cellules éosinophiles ne se montrent qu'à la périphérie de la nappe réticulée.

**Follicules :** (1) *Follicules à cellules uniformes.* — Ces follicules en nombre variable, en général moindre que celui des follicules à centre clair, sont composés presque exclusivement de lymphocytes qui y sont très tassés et rangés en séries concentriques. Les processus de kariokynèse semblent y faire complètement défaut.

(2) *Follicules à centre clair.* — Beaucoup plus nombreux que les précédents, ils sont constitués essentiellement de deux parties :

(a) Une zone périphérique formée uniquement de lymphocytes comme le follicule à cellules uniformes. Ces lymphocytes très tassés, dessinent dans leur ensemble soit un anneau complet, soit un fer à cheval ; ils sont séparés les uns des autres par un réticulum qui, dans la partie du follicule confinant à la nappe réticulée, se dispose sous formes de travées concentriques, plus apparentes que le réseau de la nappe réticulée. Les lymphocytes ne présentent jamais de figures de kariokynèse.

(b) Au centre de la couronne de lymphocytes, se trouve une zone claire formée par des leucocytes mononucléaires dont un très grand nombre sont en voie de kariokynèse

(pelotonnement, plaque équatoriale, double plaque polaire, etc...). Le centre clair est un véritable centre germinatif.

Dans la plupart des centres germinatifs, on voit au milieu des leucocytes, de petites granulations nucléaires de taille variable, toujours plus petites que le noyau des lymphocytes, prenant fortement et uniformément les matières colorantes, arrondies en croissant. Flemming les a décrites sous le nom de « tingible körper ». Ces granulations, quelquefois libres et isolées, sont le plus souvent réunies en amas et contenues dans l'intérieur de grandes cellules à protoplasma abondant et à gros noyaux vésiculeux ; ces cellules à granulation ont la plus grande analogie avec les macrophages.

Les centres germinatifs sont parcourus par des capillaires sanguins de très petite dimension.

Les follicules à centre clair et les follicules à cellules uniformes ne sont probablement que deux stades différents de l'évolution physiologique.

*Cordons folliculaires.* — Ils contiennent trois sortes de cellules lymphatiques : 1° quelques lymphocytes ; 2° de petits leucocytes mononucléaires comparables à ceux de la nappe réticulée et qui représentent la majorité des cellules ; 3° de très nombreuses cellules éosinophiles.

Les cordons folliculaires sont limités du côté du système caverneux par des fibrilles conjonctives très nettes, parallèles, tapissées de cellules endothéliales et séparant les cellules lymphatiques qui se disposent par suite en rangées parallèles à la surface. La kariokynèse fait défaut.

Quelques capillaires sanguins, reconnaissables à leur endothélium clair, traversent les cordons.

Les sinus et les systèmes caverneux contiennent : des lymphocytes, des leucocytes mononucléaires petits et grands et des cellules éosinophiles ; on y voit aussi quelques mazellen et des noyaux appartenant aux cellules fixes du réticulum qui cloisonne les voies lymphatiques. Les figures de kariokynèse y sont excessivement rares. Jamais, dans le ganglion normal, on ne trouve dans les sinus ni dans les systèmes caverneux de leucocytes polynucléaires ; c'est là une notion qui différencie nettement, au point de vue de la composition cellulaire, la lymphe du sang.

*Voies lymphatiques du ganglion.* — Elles sont constituées par l'ensemble des vaisseaux afférents, par les sinus lymphatiques et les vaisseaux efférents. Il est très important de noter que la lymphe peut arriver dans les follicules et les cordons folliculaires. Elle irrigue en tous sens la coque du ganglion.

*Vaisseaux sanguins et nerfs.* — Des vaisseaux sanguins, veines et artères, pénètrent dans les ganglions au niveau du hile ; ils s'y divisent et de là gagnent les trabécules de premier ordre dont ils suivent le trajet. A ce niveau, ils se divisent de nouveau et ces nouvelles divisions traversent les cordons folliculaires. Elles vont rejoindre dans ces masses un riche réseau capillaire à mailles polygonales placées dans tous les plans, réseau autour duquel les fines trabécules de troisième ordre forment une natte serrée, une sorte de tunique adventice. La vascula-

risation est surtout intense, comme on le voit, au niveau de la substance folliculaire.

Il y a des nerfs dans les ganglions, mais on ne connaît pas leur distribution.

*Physiologie des ganglions.* — Ranvier attribue aux ganglions lymphatiques le rôle suivant : les cellules lymphatiques, ne trouvant pas dans l'organisme aucun milieu qui puisse leur fournir une quantité d'oxygène suffisante pour leur élaboration et leur division, s'introduisent dans la substance folliculaire, richement pourvue de vaisseaux, pour y subir la segmentation. Les ganglions deviennent ainsi des lieux d'élaboration des cellules lymphatiques.

*Lymph.* — On voit au microscope la lymphe formée, comme le sang, d'un plasma au sein duquel nagent des corpuscules figurés. Les plus nombreux sont des globules ou corpuscules lymphatiques, identiques aux globules blancs du sang. Leur nombre est plus grand à la sortie qu'à l'entrée des ganglions. On en compte en moyenne 8000 par millimètre cube de lymphe. Quoique ces corpuscules semblent surtout se produire dans les ganglions et les glandes lymphoïdes, on croit aussi qu'ils peuvent se multiplier dans la lymphe et le sang et provenir même des plasmatoctes du tissu cellulaire aptes à reprendre dans certaines conditions leur état embryonnaire primitif (Ranvier). Il existe encore dans la lymphe, surtout dans celle de la rate et du canal thoracique, des globules plus petits que les hématies du sang (hématoblastes de Hayem). Enfin l'on y rencontre de très fines granulations de nature variable.

La lymphe est un liquide légèrement visqueux, quel-

quefois transparent et citrin avant son passage à travers les ganglions, d'autres fois légèrement opalescent ou même opaque, blanc jaunâtre ou un peu rosé (dans le canal thoracique et après la rate) suivant les organes d'où il sort. Sa saveur est saline. Sa densité oscille de 1,015 à 1,045. Elle est moins alcaline que le sang.

Extraite des vaisseaux, elle se coagule au bout de 5 à 20 minutes, mais toujours moins vite que le sang. Il se fait un caillot mou, blanchâtre, peu rétractile. A l'état humide ce caillot représente de 4 à 45 dix-millièmes du poids de la lymphe.

Le sérum que laisse la coagulation de la lymphe est un liquide incolore, transparent, montrant à l'examen microscopique quelques granulations graisseuses et des globules blancs en suspension. Sa composition se rapproche du sérum sanguin, mais il est plus pauvre que lui en substances protéïques. Il contient du sucre, quelquefois de l'urée, des matières extractives diverses, des substances minérales, sels de soude, de potasse, phosphates, carbonates, etc...

Les graisses de la lymphe y existent, avons-nous dit, en proportions très variables, elles peuvent monter jusqu'à 30 pour 1000. Une partie est formée de glycérides neutres propres à l'espèce animale que l'on considère ; d'autres consistent en savons à acides gras ; d'autres ne sont pas de véritables graisses mais des corps de la famille des lécithines.

Wurtz A. découvrit l'urée dans la lymphe. Il trouva pour 100, chez le chien 0,016, chez la vache 0,019, chez le cheval 0,012, chez le taureau 0,021. Le glycose existe

dans la lymphe normale : 100 parties de lymphe de chien ont donné à Poiseuille et Lefort 0,166 de glycose. Chez la vache on a trouvé 0,098 de glycose pour 100 de lymphe.

Elle contient aussi du glycogène, Dastre a trouvé dans la lymphe de la vache 0,01 de glycogène pour 100. Elle contient aussi des gaz : 100 volumes de lymphe donnent 35 à 40 volumes de  $\text{CO}^2$  et de 1 à 2 volumes d'AZ et seulement des traces d'O. Elle contient plus d'acide  $\text{CO}^2$  que le sang artériel, moins que le sang veineux.

Voici la composition de la lymphe en moyenne pour 1000 parties :

Eau de 934 à 987.

Fibrines et corpuscules de la lymphe de 0,6 à 5.

Substances albuminoïdes de 4,28 à 4,30.

Corps gras de 0,03 à 9,2.

Matières extractives de 1,28 à 4,4.

Glycose 0,5.

Chlorure de sodium 6,4.

Lactate de soude 1,2.

Phosphates alcalins de 1,8.

Carbonates alcalins et sels divers de 7,2 à 15,4.

Dans la partie insoluble des sels on trouve du  $\text{P}^2\text{O}^5$  et du  $\text{CO}^2$  l'un et l'autre unis à  $\text{CaO}$ ; du  $\text{Mg}$  et du  $\text{Fe}^2 \text{O}^3$ .

Si l'on compare au plasma du sang du même animal la composition de sa lymphe, on constate que celle-ci contient moitié moins environ de matières protéiques y compris la fibrine; qu'elle est beaucoup plus riche en graisse, qu'elle dissout à peu près les mêmes quantités de sels que le plasma sanguin et dans les mêmes proportions.

*Physiologie de la lymphe.* — Transsudé à travers les parois capillaires les plus fines, une certaine quantité du plasma sanguin pénètre dans les espaces intercellulaires du tissu conjonctif et porte aux divers tissus une partie de ses globules blancs avec ses autres matériaux de réparation. A leur tour, les cellules dont sont composés les divers tissus laissent extravaser les produits de leur activité, produits en général cristallisables et aptes à l'exomose. L'humeur provenant de ces deux origines pénètre dans les capillaires lymphatiques pour concourir à la formation de la lymphe.

Les ganglions lymphatiques contiennent une petite quantité de leucine, d'acide urique, peut-être de xanthine et de tyrosine, substances qui paraissent provenir de l'activité des globules blancs.

La quantité de lymphe produite ne dépendrait que de la tension sanguine et de la perméabilité osmotique des tissus pour chacun de ces principes.

Nous croyons, pour jeter plus de clarté sur la pathogénie que nous allons traiter plus loin dans cette thèse parler quelque peu des différentes variétés de globules blancs.

Les discordances, qu'on trouvait autrefois dans la description donnée des globules blancs par les divers auteurs, tenaient à ce qu'on n'avait pas bien précisé les diverses variétés, constantes mais en proportions variables, de globules lymphatiques. Ces différents types ont été soigneusement étudiés aujourd'hui; et, on peut en admettre quatre principaux, en faisant d'abord remarquer que toutes les formes de transition se rencontrent dans la lymphe

et qu'on pourrait sans profit augmenter le nombre de ces types en décrivant des éléments à caractères mixtes et intermédiaires. Ces quatre espèces sont les suivantes :

1° Les lymphocytes (leucocytes de la première variété de Hayem, petits leucocytes mononucléaires). Ils correspondent à ce qu'on appelait autrefois les globulins. On les nomme actuellement lymphocytes parce qu'ils sont particulièrement abondants dans les ganglions lymphatiques. Ils sont caractérisés par leur petit volume et par la dimension relativement énorme de leur noyau. Ils ne paraissent doués que de mouvements amiboïdes assez restreints, en tout cas, ils ne présentent pas le phénomène de la phagocytose (Metschnikoff).

2° Les leucocytes mononucléaires, (gros leucocytes mononucléaires, petite forme de la deuxième variété de Hayem) Ce sont des cellules sphériques à protoplasma finement granuleux. Leur noyau est rond ou ovale, mais parfois aussi en forme de rein. Leur noyau se divise par kariokynèse. Ces leucocytes sont doués de mouvements amiboïdes actifs et sont très phagocytes.

3° Les leucocytes polynucléaires (grande forme de la deuxième variété de Hayem ; on les appelle encore leucocytes neutrophiles parce qu'ils ne se colorent pas par un mélange de couleurs acides et de couleurs basiques d'aniline) sont très nombreux dans le sang ; leur protoplasma est finement granuleux, parfois avec granulations grasses. Leur noyau, comme l'a montré Ranvier, a la forme d'un boudin plus ou moins long, plus ou moins replié sur lui-même et présentant des parties dilatées et des parties rétrécies ; parfois même, les parties dilatées forment de

véritables bourgeons. Comme exagération de cette dernière disposition, le noyau peut être constitué de nombreux bourgeons fixés sur un centre commun : c'est dans ce dernier cas que l'aspect polynucléaire du noyau est frappant. En un mot, le noyau est unique mais il paraît y en avoir plusieurs à cause de sa disposition qui amène une illusion d'optique.

4° Leucocytes éosinophiles (leucocytes de la troisième variété de Hayem, on les appelle aussi leucocytes de Semmer, parce que cet auteur est le premier qui les ait bien décrits). Ils sont analogues aux précédents ayant comme eux un noyau lobé en boudin, à aspect polynucléaire, mais ils se distinguent au premier coup d'œil par leur aspect très fortement granuleux. Ils renferment des amas de grosses granulations qui les remplissent plus ou moins complètement ; ces granulations réfringentes ont ce caractère de particulier qu'elles ne se colorent pas par les couleurs d'aniline acides et qu'elles sont teintées d'une manière particulièrement intense par l'éosine : d'où leur nom de leucocytes éosinophiles. Ces leucocytes sont faiblement amiboïdes et pas du tout phagocytes.

## DESCRIPTION DU SYSTÈME LYMPHATIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

*Ganglions sus-épitrochléens.* — On donne le nom de ganglions sus-épitrochléens à un ou deux ganglions, quelquefois trois, qui sont situés en avant et un peu au-dessus de l'épitrochlée dans le voisinage de la veine basilique. Ils sont logés dans le tissu cellulaire sous-cutané entre la peau et l'aponévrose superficielle.

A un ganglion sus-épitrochléen aboutissent deux ou trois troncs lymphatiques provenant des deux doigts internes et du bord interne de la main.

Les vaisseaux efférents des ganglions sus-épitrochléens continuent le trajet des lymphatiques afférents, ils se dirigent en haut en suivant le trajet de la veine basilique et vont se jeter dans les ganglions axillaires en devenant profonds.

*Ganglions axillaires.* — Les ganglions axillaires sont excessivement nombreux, très variables en forme et en dimension. Ils sont profondément situés au-dessous des muscles pectoraux et de l'aponévrose du creux axillaire. On peut les diviser en trois groupes qui sont : les ganglions externes, les ganglions antéro-internes, les ganglions postérieurs. Les ganglions externes longent, pour la plupart, le côté antérieur et interne de l'artère et de la veine axillaire en formant le long de ces deux vaisseaux

un véritable chapelet qui s'étend, sans interruption, de la base de l'aisselle à son sommet, du bord inférieur du grand pectoral au bord externe de la première côte. C'est pourquoi on les appelle ganglions satellites des vaisseaux axillaires. Ce sont les plus importants. Pour les sentir, quand ils sont enflammés, il faut profondément enfoncer les pulpes des doigts dans le creux axillaire, la face palmaire tournée vers l'humérus du patient, son bras fortement rapproché de son thorax en essayant de faire rouler sous les doigts (Tillaux).

Les ganglions antéro-internes sont au nombre de quatre à cinq sur la paroi interne ou thoracique du creux de l'aisselle, dans la partie inférieure de l'angle dièdre que forment, en se rencontrant, le muscle grand dentelé et les deux pectoraux. Pour les trouver à l'état pathologique on introduit profondément les doigts dans l'aisselle, la pulpe appliquée sur la paroi thoracique, ils échappent ainsi rarement à l'exploration même quand ils sont petits (Tillaux). Ce sont eux qui sont atteints le plus souvent dans les affections aiguës du sein.

Les ganglions postérieurs, au nombre de trois ou quatre, sont situés en arrière et en dedans du paquet vasculo-nerveux, dans le voisinage du bord inférieur du grand dorsal et de l'artère scapulaire inférieure. C'est là qu'aboutissent les lymphatiques de la nuque et de la région scapulaire postérieure, ainsi que ceux des parties postérieures et latérales du thorax.

*Lymphatiques afférents.* — Les ganglions axillaires reçoivent : les lymphatiques afférents des ganglions sus-épitrochléens, les lymphatiques superficiels et profonds

du membre supérieur, les lymphatiques superficiels de la moitié sus-ombilicale du tronc, les lymphatiques superficiels de la nuque et les lymphatiques de la mamelle.

Les lymphatiques superficiels du membre supérieur prennent naissance, par un réseau à mailles très fines, sur tous les points des téguments qui recouvrent la main, l'avant-bras et le bras. Ce réseau est surtout développé sur les doigts et à la paume de la main.

Sur les doigts, les réseaux lymphatiques sont beaucoup plus riches à la face palmaire qu'à la face dorsale. Les ramuscules qui en partent se dirigent les uns vers le côté interne, les autres vers le côté externe du doigt correspondant et forment quatre petits troncs collatéraux, deux de chaque côté, qui se portent de bas en haut en suivant les artères et les veines collatérales. Parvenus à la racine des doigts, ils s'infléchissent légèrement en arrière et, comme les veines, se jettent dans la région dorsale de la main.

À la paume de la main, il existe également un riche réseau occupant toute l'étendue de la région. Ce réseau émet sur tout son pourtour une foule de rameaux divergents que Sappey divise en supérieurs, inférieurs, internes et externes : les rameaux supérieurs s'élèvent vers la face antérieure de l'avant-bras et se condensent en trois ou quatre troncs qui accompagnent la veine médiane ; les rameaux inférieurs se dirigent vers les espaces interdigitaux et les contournent d'avant en arrière pour gagner la région dorsale ; les rameaux internes contournent le bord interne de la main et viennent rejoindre les troncs lymphatiques qui proviennent de la face dorsale du petit

doigt ; les rameaux externes contournent de même le bord externe de la main pour venir se jeter dans les troncs lymphatiques qui proviennent du pouce.

On décrit aussi un tronc lymphatique central, généralement volumineux, résultant de la réunion de cinq à six troncles qui convergent vers le bord interne de la main après avoir traversé l'aponévrose palmaire. Il contourne ainsi d'avant en arrière le bord externe du deuxième métacarpien et vient se réunir, sur la face dorsale du premier espace interosseux, aux lymphatiques du pouce et de l'index. A l'avant-bras, les lymphatiques superficiels suivent à peu près le trajet des vaisseaux sanguins. Les lymphatiques profonds du membre supérieure proviennent des masses musculaires, des os et du périoste. Ils gagnent l'aisselle en suivant le trajet des artères.

Les lymphatiques superficiels de la partie sus-ombilicale du tronc se divisent : en groupe antérieur qui aboutit aux ganglions antéro-internes, en groupe postérieur qui aboutit aux ganglions postérieurs, en groupe latéral qui aboutit aux trois groupes des ganglions axillaires.

Les lymphatiques de la mamelle se divisent en deux groupes : les lymphatiques glandulaires et les lymphatiques cutanés. Les lymphatiques glandulaires naissent autour des acini par un système de fentes creusées dans le tissu conjonctif interstitiel (Waldeyer, Kolesnikoff, Creighton). A ce système de fentes font suite des canaux lymphatiques vrais, lesquels forment autour des lobules un riche réseau, le réseau lobulaire. Les troncles qui émanent de ce réseau se dirigent ensuite vers l'aréole et s'y

condensent en un deuxième réseau constitué par des canaux volumineux, le réseau sous-aréolaire.

Les lymphatiques cutanés tirent leur origine de la peau du mamelon et de l'aréole où ils forment un réseau très fin, d'autant plus riche qu'on se rapproche davantage du mamelon. Les nombreux troncles qui naissent au sein de ce réseau aboutissent après un court trajet au réseau sous-aréolaire.

Le réseau sous-aréolaire est donc le rendez-vous commun des lymphatiques glandulaires et des lymphatiques cutanés. A son tour il donne naissance à deux troncs quelquefois trois qui se dirigent en dehors du côté de l'aisselle et se jettent dans le groupe antéro-interne des ganglions axillaires. Quelquefois une partie va se jeter dans les ganglions axillaires du côté opposé.

Quelques-uns des lymphatiques de la mamelle (Cruiksham, Huschke, Arnold, Heule plus récemment Rieffel), se dirigent en dedans, forment les lymphatiques mammaires internes et vont se jeter dans les ganglions mammaires internes.

*Lymphatiques efférents.* — Les lymphatiques se réunissent à ceux du cou dans le triangle sus-claviculaire pour former les troncs sous-claviers. Ceux-ci s'ouvrent à droite dans la grande veine lymphatique, à gauche dans le canal thoracique.

## ÉTIOLOGIE. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE

On comprend aisément que les ganglions lymphatiques, organes d'une structure compliquée, où les cellules dominent, où la circulation sanguine est abondante, où la lymphe ralentit sa marche pour rentrer en rapport avec des éléments spéciaux, où elle subit des modifications importantes, qui probablement ne sont pas encore toutes connues, soient plus exposés que toute autre partie du système lymphatique à contracter les maladies.

La constitution, si différente comme complication des vaisseaux lymphatiques et des ganglions lymphatiques, explique qu'ils réagissent différemment, inégalement surtout, vis-à-vis des influences pathogéniques qui les atteignent. C'est donc dans les ganglions lymphatiques que s'observent les manifestations morbides les plus saillantes : d'abord à cause de leur vie plus active, puis parce que, spongieux et réticulés, ils retiennent davantage les substances nuisibles que leur apporte le courant lymphatique. Ils arrêtent dans leurs mailles les particules solides, qu'elles soient inorganiques ou qu'elles soient vivantes et s'imprègnent des parties liquides qui vont hâter leurs processus morbides ou même les détruire complètement

## CHAPITRE I

### Causes déterminantes.

Les ganglions lymphatiques peuvent ressentir directement, subir les premiers l'action des causes pathogéniques ; que celles-ci soient locales et traumatiques ou que générales au contraire, elles consistent dans un des états de l'organisme appelé diathésique ou infectieux. Dans d'autres cas, et c'est ce qu'on observe presque exclusivement, le ganglion lymphatique n'est atteint que secondairement, médiatement par l'agent morbifique ; c'est là, la grande classe des adénites par infection secondaire.

La rareté des adénites primitives s'explique probablement par ce fait : que les ganglions lymphatiques, enfoncés dans une atmosphère cellulo-adipeuse, formant pour ainsi dire coussinet, sont bien protégés contre l'action nocive des agents extérieurs et sont par là même préservés de la plupart des affections qui en seraient le résultat direct, immédiat. La très grande prédominance des adénites secondaires se trouve aussi très bien expliquée par ce fait : l'invasion des infections secondaires est singulièrement favorisée par les rapports intimes que chaque région lymphatique présente avec les organes qu'elle sillonne et les ganglions lymphatiques auxquels elle aboutit.

On conçoit par là, quelle solidarité s'établit entre telle portion de vaisseaux lymphatiques de ganglions lymphatiques auxquels ils aboutissent et les organes dont ils dépendent. On pourrait, pour ainsi dire, considérer les ganglions lymphatiques par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques qui les traversent, comme une expansion des organes eux-mêmes, destinés à subir les mêmes alternatives d'activité et de repos et, la plupart du temps, un même sort pathologique.

Voyons maintenant ce qui concerne surtout les affections secondaires, voyons comment elles peuvent se produire. Elles se produisent :

1° Par propagation de voisinage : c'est très rare.

2° Par inflammation des vaisseaux du même ordre ou par continuité de tissus.

3° Par des mollécules irritantes ou septiques puisées dans un foyer morbide plus ou moins éloigné, ou introduit par une solution de continuité sur le trajet des lymphatiques. C'est de cette forme septique surtout que nous voulons parler : du streptocoque arrivant sur une plaie et allant causer une affection ganglionnaire assez éloignée.

Le premier mode de propagation est moins important que les deux autres, il s'établit par un mécanisme très simple à expliquer. Quand, autour d'un groupe quelconque de glandes conglobées, il s'opère un travail pathologique d'une certaine durée ou d'une certaine intensité, les ganglions eux-mêmes ne tardent pas à y participer. L'altération alors marche, se développe de la périphérie au centre.

Le deuxième genre de propagation est plus commun. L'angioleucite la plus bénigne et la plus restreinte, aussi bien que la plus étendue, gagne sans difficulté de proche en proche de son point de départ ou primitif, jusqu'à ce qu'elle arrive aux ganglions. Aussi est-il assez rare qu'une angioleucite quelconque ne fasse pas naître presque aussitôt un gonflement douloureux des ganglions les plus voisins : une première alerte d'adénite. Jusque-là, l'inflammation procède encore de la périphérie au centre ; mais, une fois dans le tissu ganglionnaire elle s'effectue manifestement du centre à la surface, comme pour passer par un mouvement expansif des ganglions aux tissus ambiants. Souvent tout phénomène inflammatoire cesse avec l'angioleucite, comme par sympathie.

Le troisième mode est le plus fréquent et incomparablement le plus important. Des molécules morbifères ou septiques sont prises au loin et transportées par la lymphe aux ganglions, sans inflammation des vaisseaux intermédiaires, sans qu'aucune trace de lésion se soit laissée apercevoir, entre le mal qui a servi de point de départ à l'élément pathologique et le ganglion qui en devient le réceptacle.

*Rôle du traumatisme.* — Dès le commencement de notre siècle, c'est-à-dire dès le moment où l'adénite aiguë commence à prendre place dans le cadre nosologique avec Velpeau, l'attention des observateurs fut attirée sur l'origine très souvent traumatique de l'affection. Bien des auteurs ensuite ont essayé de montrer que le traumatisme, créant une solution de continuité, était la cause principale sinon unique de l'adénite aiguë. Ces auteurs fai-

saient donc jouer un rôle capital aux causes locales, tandis qu'ils ne soupçonnaient même pas les causes générales, qui cependant jouent un rôle de premier ordre comme nous le verrons plus loin.

Parmi les plaies le plus souvent citées, à cette époque, comme cause de l'affection nous trouvons surtout la plaie de la saignée et les piqûres anatomiques : c'est du moins ce qui ressort du mémoire de Duncan publié en 1824. Il n'est pas étonnant qu'alors la saignée produisit de si graves complications, car elle était le plus souvent faite avec une lancette malpropre qui introduisait dans l'organisme des microbes.

Depuis cette époque, tous les auteurs qui ont écrit sur la question ont attribué un rôle important aux écorchures, aux piqûres, aux éraillures, au traumatisme même sans solution de continuité apparente. Tous ont reconnu que si les plaies en général jouent un grand rôle dans la pathogénie de l'adénite aiguë, quelques-unes sont particulièrement graves : ce sont celles qui atteignent les extrémités des membres et surtout celles qui siègent sur le pouce et sur le petit doigt.

Les plaies de la main ont donc le triste privilège de produire souvent des adénites aiguës et l'aphorisme chirurgical : « Toute solution de continuité de la peau est une porte d'entrée à la mort » peut être surtout appliqué à ces plaies. Quelle est donc la cause de cette gravité des plaies de la main ? Nous la trouvons expliquée par la richesse de cette région en capillaires lymphatiques, assez volumineux, comme nous avons dû le voir dans sa description anatomique précédente. Les nom-

breuses bourses séreuses qui siègent au membre supérieur ne sont pas non plus étrangères aux affections qui viennent frapper la région axillaire. On verra plus loin, à l'article microbes, le rôle qu'elles jouent dans la pathogénie de l'affection. On explique actuellement ces faits en disant que les plaies ouvrent une porte d'entrée aux microbes de la suppuration. C'était déjà la même idée qu'émettaient les anciens; eux ne parlaient pas de microbes, mais de la pénétration d'agents morbides, de principes septiques, de substances délétères. Nous donnons ici un certain nombre d'observations destinées à montrer le rôle du traumatisme dans la pathogénie de l'adénite aiguë: elles sont empruntées à Velpeau.

|                                    |                                      |                    |
|------------------------------------|--------------------------------------|--------------------|
| Georges B., 29 ans, charcut.       | Plaie du doigt.                      | Adénite axillaire. |
| Alexandre K., 27 ans, équarisseur. | Plaie de la face dorsale de la main. | Adénite axillaire. |
| Gaston V., 12 ans.                 | Plaie du cou.                        | Adénite cervicale. |
| Auguste P., 40 ans, charret.       | Plaie de la face dorsale de la main. | Adénite axillaire. |
| Pierre G., 19 ans, peintre.        | Plaie de la plante du pied.          | Adénite inguinale. |
| Aristide B., 25 ans, fumiste.      | Plaie de la face dorsale de la main. | Adénite axillaire. |
| François S., 21 ans, charret.      | Plaie de la nuque.                   | Adénite axillaire. |
| François E., 26 ans, jardin.       | Plaie de l'avant-bras.               | Adénite axillaire. |
| Maurice D., fossoyeur.             | Plaie du genou.                      | Adénite inguinale. |
| Robert C., porteur d'eau..         | Plaie de l'épaule.                   | Adénite axillaire. |
| Onésime H., porteur d'eau.         | Plaie de poitrine.                   | Adénite axillaire. |
| Marie T., 24 ans.                  | Gerçure du sein.                     | Adénite axillaire. |
| Jules W., terrassier.              | Plaie de la cuisse.                  | Adénite inguinale. |
| Normand H., 28 ans, batelier.      | Plaie du coude.                      | Adénite axillaire. |
| Adrien M., 22 ans, maçon.          | Ecrasement du pied.                  | Adénite inguinale. |
| Gaston N., 18 ans.                 | Eczéma du cou.                       | Adénite cervicale. |

## CHAPITRE II

### Rôle des états constitutionnels (Causes prédisposantes).

Si la bactériologie nous a montré que les microbes sont la cause intime de la suppuration, qu'elle soit circonscrite ou diffuse, la clinique de son côté nous a prouvé que le terrain sur lequel se développent ces microbes doit être pris en sérieuse considération; car, c'est dans la moindre résistance des tissus que nous trouverons l'explication de phénomènes pathologiques graves, que les microorganismes n'auraient peut-être pas produits s'ils étaient tombés dans un autre milieu. Pourquoi, par exemple, chez un sujet, la piqûre anatomique n'est-elle suivie d'aucune réaction? Pourquoi, chez un autre, s'accompagne-t-elle de phénomènes si sérieux, d'adénites suraiguës, pouvant amener la mort? Dans les deux cas les mêmes microbes ont été inoculés et cependant les phénomènes consécutifs ont été bien différents: c'est que ces deux individus n'avaient pas la même constitution et que dans les tissus de l'un les microbes ont trouvé un terrain plus propice que dans les tissus de l'autre. Nous ne croyons pas que l'on puisse faire intervenir seulement la plus ou moins grande virulence du microbe.

Cette question des états constitutionnels joue donc un rôle capital dans le développement de l'adénite ; cependant, elle a été longtemps méconnue des chirurgiens et le grand mérite de notre époque est d'avoir fixé les idées sur ce point important de pathologie générale.

Dès 1814, Hutchison attribue une grande part dans le développement des suppurations graves à la vie dérégulée des sujets ; mais c'est là un mot bien vague auquel on ne peut attacher grande importance. Vingt-cinq ans plus tard, Dupuytren appuie sur l'influence de l'état général et fait jouer un rôle important aux symptômes gastriques qui précèdent l'éclosion des maladies. A la fin d'une de ses leçons il attire l'attention sur les maladies du foie. Bérard et Dénonvilliers admettent une prédisposition de la part de celui qui est atteint de suppurations graves.

Nélaton, puis Follin et Duplay admettent les mêmes idées. M. Le Dentu fait jouer un rôle important aux états constitutionnels, vieillesse, goutte, intoxication et aux altérations du foie, du cœur et des reins dans la pathogénie des suppurations. Mais c'est surtout grâce aux travaux de Verneuil sur l'influence réciproque des diathèses et des traumatismes que la question entre dans une voie nouvelle. C'est alors que nous voyons paraître une série de travaux inspirés par ce chirurgien, travaux ayant pour but de mettre en lumière ce rôle des états constitutionnels dans la pathogénie des complications des traumatismes, complications parmi lesquelles l'adénite aiguë ne tient pas le dernier rang.

Actuellement les chirurgiens, s'ils acceptent le rôle joué par les microbes, font jouer un grand rôle aux états

constitutionnels dans la pathogénie des suppurations graves et chaque fois qu'un malade qui en est atteint vient réclamer leurs soins, ils recherchent avec attention s'il n'est pas diabétique, albuminurique, alcoolique, cardiaque, s'il n'est pas atteint d'une maladie du foie, s'il n'est pas sous l'influence de la sénilité ; il est aussi intéressant d'examiner son système nerveux. Tels sont donc les états constitutionnels que nous allons étudier.

*Diabète.* — C'est peut-être la maladie dans laquelle on a observé le plus souvent et depuis le plus longtemps, la production des suppurations graves ; tout le monde connaît la tendance qu'ont les diabétiques à faire du pus.

Dès 1864 Marchal de Calvi attirait l'attention des médecins sur la facilité avec laquelle se produisent les suppurations diffuses chez les diabétiques. Déjà deux années avant, Landouzy dans une de ses leçons disait : « Les diabétiques sont de vrais noli me tangere, » et si cette parole est vraie au point de vue opératoire, elle l'est aussi au point de vue traumatisme accidentel ; la moindre piquûre, la moindre contusion, peuvent amener chez les diabétiques une adénite suppurée. Peyrot lui attribue une grande importance : « Il est rare, dit-il, d'observer la forme circonscrite de la suppuration chez les diabétiques ».

Il nous resterait maintenant à expliquer, pourquoi chez les diabétiques, l'adénite suppurée se développe si facilement. Or, comme nous voulons le montrer, l'affection qui nous occupe, tout comme les processus pyogènes les plus simples, est causée par des microorganismes. Quels sont-ils ? Nous tâcherons de le déterminer plus loin autant que cela est possible.

Quoiqu'il en soit, il est démontré que ces organismes inférieurs trouvent dans les tissus du diabétique, imprégnés de glucose, un excellent milieu de culture. La clinique en effet, nous a appris la fréquence des furoncles, des anthrax, des phlegmons, des adénites suppurées chez les diabétiques. Mais voici que l'expérimentation, elle aussi, nous a prouvé que le sucre favorise à un haut point le développement des microbes ; et, que dans ce milieu ils acquièrent une malignité plus grande. Il y a quelques années, O. Budjvid, ayant examiné le pus d'abcès cutanés chez un diabétique et ayant rencontré constamment le staphylococcus pyogenes aureus, s'assura que sur des lapins et des souris sur lesquels l'injection de ce microbe était incapable de déterminer la suppuration, il amenait à coup sûr la formation d'un abcès, en ajoutant au liquide une solution de 3 à 20 0/0 de glycose. Lorsqu'il injectait du sucre dans le sang et des staphylocoques sous la peau, il y avait toujours une nécrosé cutanée, tandis que l'injection sous-cutanée de sucre ne produisait jamais rien. L'auteur conclut de là que la présence du sucre dans les tissus des diabétiques est une excellente condition pour le développement des microorganismes de la suppuration. On peut renouveler les mêmes expériences avec les streptocoques et l'on a les mêmes résultats.

*Ainsi nous avons pris un lapin pesant 1 k. 500, nous lui avons injecté dans les veines des oreilles cinquante grammes d'une solution de glycose à 20 0/0. D'un autre côté nous lui avons introduit sous la peau 1/2 centimètre cube de pus mélangé à 5 centimètres cubes de solution de glucose à 2 0/0. Ce pus pris à Saint-Louis sur un*

malade atteint d'une adénite suppurée ne contenait que du streptocoque pur. Les chaînettes étaient courtes, contenaient de 3 à 5 articles chacune. Le premier jour on ne constata rien, le second jour le lapin présenta une élévation de température. Le troisième jour on pouvait voir autour du point inoculé de la rougeur diffuse et constater un certain empatement. Le septième jour on ouvrit l'abcès, on fit l'examen bactériologique et on trouva de nombreuses chaînettes de streptocoques contenant deux à quatre articles et des diplocoques en petit nombre.

En même temps, nous avons injecté à un autre lapin du même poids la même quantité de pus c'est-à-dire 1/2 centimètre cube, pus pris sur le même malade. Le lapin ne commença à perdre l'appétit que le troisième jour, époque où l'on put constater une élévation de température. On ouvrit l'abcès le septième jour, on fit l'examen bactériologique et l'on trouva que les chaînettes de streptocoques étaient moins nombreuses et avaient davantage d'articles de 5 à 8. D'ailleurs la collection purulente avait pris beaucoup moins d'extension.

Ces expériences sont donc très intéressantes : elles concordent avec les données cliniques, qui nous montrent la suppuration comme une des complications les plus fréquentes du diabète.

*Albuminurie.* — Le développement de suppurations diffuses à la suite de blessures insignifiantes ou d'opération légère chez les albuminuriques avait été observé bien des fois, mais c'est seulement à partir de l'année 1869 ; où Verneuil communiqua à la Société de chirurgie une observation de phlegmon diffus chez un albuminurique,

que l'attention fut attirée sur ce point. Verneuil, dès cette époque, n'hésite pas à mettre sur le compte de l'albuminurie, dont était atteint son malade, le phlegmon diffus et l'adénite axillaire qu'il a sous les yeux. « Ce n'est pas seulement la plaie, dit-il, qu'il faut accuser, mais il faut rechercher simultanément dans l'état général du sujet et dans le milieu qu'il occupe la raison plus acceptable de l'invasion des accidents. »

Du reste, déjà avant Verneuil, Gubler avait noté explicitement cette propension funeste chez les albuminuriques, mais ses idées étaient restées sans écho ; et, même lorsque Verneuil fit sa communication, l'idée était trop neuve et semblait bien hardie pour donner lieu à une discussion sérieuse. Cependant, Demarquay, présent à la séance, affirma que pour sa part il avait fréquemment vu des phlegmons diffus et des adénites suppurées, succéder à des mouchetures pratiquées chez des albuminuriques et il ajouta :

« J'ai vu, il y a huit jours, mourir un de mes clients à la suite d'un phlegmon diffus avec adénite suppurée survenue dans de semblables circonstances ». On pourrait sans doute dire que si l'on fait des mouchetures sur un membre œdématié il y a prédisposition à l'inflammation, mais dans l'observation de Verneuil cette objection ne peut être faite, car l'affection succéda à une saignée pratiquée dans une région où la peau était saine.

Verneuil avait donc bien établi le rôle de l'albuminurie dans la pathogénie des suppurations diffuses, mais ses idées étaient un peu restées dans l'oubli, quand un de ses élèves Depasse, en 1877, attira de nouveau l'attention et

rapporta une observation de phlegmon diffus avec adénite suppurée de l'aîne, chez un albuminurique, à la suite de l'extirpation d'un lipome de la face interne de la cuisse.

Il est donc actuellement démontré et admis par tous les chirurgiens, que chez les albuminuriques, comme chez les diabétiques, les tissus sont moins résistants aux agents pathogène que chez l'individu sain; et que, chez ces individus le moindre traumatisme amène facilement la suppuration. Celse avait eu raison de dire : « *Servari non potest cui renes vulnerati sunt* ». Blessure traumatique ou lésion pathologique, cette maxime est malheureusement trop vraie.

*Alcoolisme et intoxications chroniques.* — Après le diabète, l'alcoolisme est peut-être l'état constitutionnel, qui joue le plus grand rôle dans la pathogénie des adénites suppurées; ce rôle a été surtout établi par Verneuil et ses élèves à partir de 1869. A cette époque Verneuil fait remarquer la fréquence des suppurations diffuses chez les alcooliques et montre que chez eux, elle revêt des caractères spéciaux et ne s'accompagne pas de son cortège habituel de symptômes. On n'y trouve ni rougeur, ni douleur, ni chaleur, ni gonflement, mais une coloration spéciale de la peau qui se propage assez rapidement le long des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques. En 1870, le même auteur attire l'attention de l'Académie de médecine sur la gravité des lésions traumatiques et des opérations chirurgicales chez les alcooliques.

Enfin en 1884 paraît le volume des *Mémoires de Verneuil* traitant des diathèses et des traumatismes, volume,

dont une bonne partie est consacrée à l'alcoolisme et où l'on trouve notée cette funeste propension de l'alcoolisme à produire des suppurations diffuses. Aujourd'hui, cette influence est admise par tous les chirurgiens et beaucoup disent hautement que l'alcoolisme joue un rôle, sinon plus grand, au moins égal à celui du diabète.

Comment agit cet état constitutionnel ? Tout le monde connaît les dégénérescences scléreuses et graisseuses des grands viscères, foie, cœur et reins chez les alcooliques ; on sait les désordres que cette triste passion amène dans l'estomac, la perte d'appétit qui en résulte et la déchéance de toutes les fonctions de l'organisme par manque de nutrition ; c'est probablement par ce mécanisme qu'il agit, c'est-à-dire en anéantissant ou au moins en troublant le fonctionnement des principaux organes de l'économie. A côté de l'alcoolisme, mentionnons aussi les autres intoxications, telles que le saturnisme, l'hydrargyrisme, le morphinisme. Le paludisme peut encore, par la perturbation qu'il amène dans l'organisme, donner une forme particulière aux suppurations.

*Maladies du foie.* — Le foie joue un rôle si important dans le fonctionnement normal et régulier des principaux appareils de l'économie ; les modifications imprimées à la santé générale par les altérations de ses cellules sont telles, que l'on doit sans hésiter classer ses maladies, parmi les états constitutionnels, à côté du diabète, de l'alcoolisme et de l'albuminurie.

C'est encore à Verneuil, que nous devons d'avoir attiré l'attention des chirurgiens sur l'influence qu'exercent les maladies du foie sur les complications du traumatisme.

Avant lui, aucun auteur ne s'était occupé sérieusement de la question, à part peut-être Nevers.

Le premier travail de Verneuil sur ce sujet date du congrès de Bruxelles en 1875; ce chirurgien disait alors : « Plus j'autopsiais des blessés et d'opérés, plus je voyais se confirmer les assertions de Ch. Nevers et plus je me pénétrais de cette idée que la mort dans les affections chirurgicales est généralement causée par des lésions internes; soigneusement examiné, dans le cas d'hémorrhagies secondaires, de pyohémie, de septicémie, de phlegmon diffus, d'adénites suppurées, le foie, presque sans exception, était altéré de diverses manières et à différents degrés. »

Enfin en 1876 Pouget, en 1877 Longuet, tous deux élèves de Verneuil, étudiaient, dans leurs thèses inaugurales, cette influence des maladies du foie sur les traumatismes, si bien qu'actuellement c'est là une question réglée comme pour les états constitutionnels qui précèdent.

*Maladies du cœur.* — Nous dirons peu de chose du rôle de ces affections. Cette question a été moins étudiée que les précédentes, il n'en est cependant pas moins bien établi que les maladies du cœur doivent être tenues en sérieuse considération dans la pathogénie des suppurations graves. C'est encore Verneuil qui le premier a mis cette étude en train; c'est lui qui a inspiré la thèse de Faucher sur les rapports du traumatisme et des maladies de cœur.

Ces maladies peuvent agir à deux périodes différentes : la période de compensation, alors que le malade semble en bonne santé; et, la période de cachexie avec ses con-

gestions viscérales, ses œdèmes, ses hydropisies. A cette période le courant lymphatique a diminué de vitesse, puisqu'il ne ressent plus la même impulsion du courant sanguin qui n'a plus ni la même vitesse, ni la même pression.

Les microbes, entraînés avec beaucoup moins de vitesse et d'énergie par le courant lymphatique, se développent avec beaucoup plus de facilité dans les ganglions lymphatiques lorsqu'ils s'y sont introduits ; c'est ce qui explique, sinon la fréquence, du moins la gravité des adénites à streptocoques chez les sujets qui en sont à cette période de la maladie de cœur. L'affection cardiaque peut même agir alors qu'elle ne s'est encore manifestée par aucun symptôme.

*Sénilité.* — Tous les auteurs, qu'ils soient médecins ou chirurgiens, s'accordent à dire : que la vieillesse naturelle produite par les effets de l'âge, offre des points de ressemblance si frappants avec la vieillesse artificielle prématurée créée par l'alcoolisme, que l'anatomie et la physiologie démontrent une similitude presque complète entre l'état matériel des organes et la déchéance fonctionnelle chez le vieillard et l'alcoolique. Verneuil en 1871 établit nettement cette analogie.

Si donc au fond, alcoolisme et vieillesse sont des états comparables, comment s'étonner que la sénilité engendre fréquemment des suppurations graves. Ces affections sont dues chez les vieillards, aux lésions du tube digestif, à l'état morbide des reins si fréquent dans la dernière période de la vie, à l'état pathologique du cœur et des vaisseaux, aux altérations granulo-graisseuses des cellules

hépatiques, à l'état dyscrasique du sang. Verneuil insiste beaucoup sur la coïncidence si fréquente des lésions viscérales avec les suppurations étendues. Si chez les vieillards la suppuration a tant de tendances à devenir diffuse, il faut encore chercher la raison dans un autre fait ; il faut incriminer chez eux outre l'état général, la néoplasie conjonctive périphérique qui, chez ces individus, est presque nulle ; de sorte que la lésion locale va toujours en s'aggravant au lieu de tendre à la guérison.

Tous ces faits ont été démontrés par Verneuil et par un de ses élèves Favale, si bien qu'actuellement la sénilité occupe, dans la pathogénie des suppurations graves comme complication du traumatisme, une place importante à côté des états constitutionnels que nous avons étudiés plus haut. D'ailleurs, cette sénilité ne pourrait-on pas la faire entrer dans la classe des altérations viscérales, de même qu'on pourrait y placer l'alcoolisme ? Ces deux états en effet sont analogues, nous l'avons déjà dit ; de plus ils ne semblent pas agir par eux-mêmes, mais ce qui agit en eux, ce sont les dégénérescences scléreuses et graisseuses des organes dont le fonctionnement est indispensable à la santé. Ces deux états n'arrivent-ils pas aussi à affaiblir le système nerveux qui commande à tout dans le fonctionnement animal ? Le chef, venant à faiblir dans son commandement, tout ce qui est sous sa dépendance s'en ressent.

*Système nerveux* (son importance). — Chez l'homme le système nerveux est le grand centralisateur de toutes les actions produites sur l'organisme : il commande aux

réactions conscientes qui s'opposent à ces actions ou se combinent avec elles.

Les physiologistes ont démontré, que c'est lui qui assure la solidarité organique, le concours des divers organes de la vie de l'ensemble et qui gouverne le mode de réaction de chaque organisme vis-à-vis des actions du monde extérieur. « Il est, dit Claude Bernard, le passage obligé entre l'animal vivant et le monde qui l'entoure, non seulement pour les fonctions de la vie animale, mais aussi pour les phénomènes de la vie de nutrition. C'est lui qui préside aux relations des agents physiques avec les organes externes ; la condition physiologique domine ici la condition physique ».

Dans le domaine de la vie végétative, c'est lui qui préside au fonctionnement des divers organes, qui assure leurs synergies et leurs suppléances fonctionnelles. Il n'est pas jusqu'aux actes de la vie cellulaire dont il ne soit le régulateur par ses fonctions trophiques.

Les transformations nutritives de la matière azotée sont sous sa dépendance, comme on peut le constater par la quantité d'urée, dernier degré de leur oxydation, trouvée dans les urines.

Et, en fait, le système nerveux qui régit en somme tous les actes physiologiques, régit aussi tous les actes pathologiques, ou plus exactement tous les modes, tous les procédés de réaction de l'organisme vis-à-vis des causes morbides et vis-à-vis des agents infectieux.

C'est un trouble du système nerveux qui, dans la généralité des cas, permet l'installation de la maladie dans l'organisme et c'est encore le système nerveux qui déter-

mine et qui gouverne le mode de réaction de l'organisme vis-à-vis de la maladie installée.

Les causes prédisposantes générales ne peuvent agir sur l'ensemble de l'organisme que par son intermédiaire. C'est encore en s'adressant à lui, que peuvent agir les causes occasionnelles ou déterminantes et c'est par une défaillance du système nerveux que s'expliquent l'entrée et la prolifération des agents microbiens au sein des tissus.

Tout le monde reconnaît l'action des impressions morales qui dépendent directement du système nerveux. Si les folies dépressives, les chagrins, la nostalgie, les passions tristes, sont des causes prédisposantes vis-à-vis des maladies microbiennes, c'est que, en déprimant le système nerveux, elles enlèvent à l'organisme une partie de ses forces de résistance; l'agent microbien trouve un terrain mal défendu, frappé de stupeur et privé de sa défense normale du fait de la dépression momentanée ou permanente du névraxe.

L'importance du système nerveux en pathogénie vient encore s'affirmer davantage vis-à-vis des agents infectieux; l'expérimentation et la clinique concourent, en effet, à démontrer d'une façon incontestable son rôle capital dans la genèse de la plupart des maladies infectieuses.

Expérimentalement, l'influence de ses lésions et de ses troubles sur le développement des infections a été établie par de nombreux travaux. Citons d'abord l'expérience de Willemin, l'une des premières en date (1865) : un lapin auquel on a coupé le nerf sciatique, reçoit dans le péritoine un fragment de substance tuberculeuse : peu à peu,

on voit s'établir une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne du côté énérvé ; et, lorsque l'animal est sacrifié, deux mois après l'acte opératoire, on constate que la tuberculose s'est localisée exclusivement sur l'articulation du membre paralysé, sans qu'il y ait trace de généralisation. En 1889 Charin et Ruffer communiquent à la Société de biologie, les résultats d'une dizaine d'expériences, relatives aux effets de la section des nerfs périphériques sur l'infection pyocyannique qui toutes justifient cette conclusion : que la suppression de l'innervation favorise l'infection. Suivent les travaux de Sahli et de Frænkel, montrant le rôle nocif de la section des nerfs sensitifs dans l'évolution du charbon inoculé. Ochotine démontre de même, que l'hyperhémie vaso-paralytique de l'oreille du lapin exalte l'infection streptococcique érysipélateuse et aggrave son évolution. Cherchant à dégager les causes des variétés des lésions d'un même organe, dans une même infection, Charin signale l'influence du système nerveux individuel auquel il attribue le plus grand rôle dans ces phénomènes. Suivent les expériences de Trambusti et de Comba avec les streptocoques et les staphylocoques sur le rein énérvé.

Celles de H. Meunier montrent l'infection pneumonique ou tuberculeuse frappant le poumon énérvé.

Cliniquement, Féré a constaté, lorsqu'il vaccinait les individus atteints d'hémiplégie ou d'hémi-paralysie spinale infantile, que le côté paralysé offrait un terrain beaucoup plus favorable, que le côté sain, à l'éclosion de la vaccine.

Dans l'ordre des faits cliniques, rappelons aussi les

nombreuses observations relevées par H. Meunier, pour démontrer l'influence des lésions ou des affections nerveuses sur le développement des diverses infections pulmonaires. De l'ensemble de ses observations et de ses expériences relatives à l'infection du poumon, il tire les conclusions suivantes, évidemment applicables aux autres organes : « Expérimentalement, l'influence favorisante des troubles du système nerveux sur l'infection pulmonaire, est démontrée par un nombre considérable de faits dont les plus caractéristiques concernent « la pneumonie du vague ». » L'énervation du poumon, consécutive à la section du pneumogastrique, met l'organe en état de réceptivité et le livre sans défense aux agents microbiens éventuels ; de là, la fréquence de l'infection respiratoire chez les animaux vagatomisés ; de là aussi sa gravité lorsqu'elle s'est une fois établie.

Mais par quel mécanisme le système nerveux agit-il pour déterminer, tantôt la non réceptivité, tantôt la réceptivité ? Il faut, pour résoudre la question, s'adresser aux nombreuses expériences de vaccination qui ont été entreprises depuis la mémorable impulsion de Pasteur et qui éclairent non seulement, l'immunité de race et celle conférée par une première maladie, mais encore l'état de non réceptivité de l'organisme bien portant vis-à-vis de la plupart des maladies infectieuses.

Si l'on considère de près les deux phénomènes principaux qui caractérisent le mode de réaction des animaux en état d'immunité vis-à-vis d'une infection donnée, on ne peut faire autrement que de les ramener à une action nerveuse.

En ce qui concerne la modification du type nutritif des cellules, état nutritif engendrant l'état bactéricide ou antitoxique des humeurs, qui gêne la prolifération, trouble ou neutralise les sécrétions et entrave la vitalité des micro-organismes, on peut si difficilement se dispenser de faire entrer en cause l'action du système nerveux qu'un élève de Bouchart, qui a eu il est vrai, la bonne fortune d'être en même temps l'élève de Charcot, a été amené à faire cette déclaration singulièrement significative : « Nous n'avons garde de vouloir restreindre l'importance de l'autonomie cellulaire... mais nous pensons que cette autonomie fonctionnelle des cellules de l'organisme n'exclut pas une certaine ingérence du système nerveux dans la régulation de leur vitalité propre : les échanges qui assurent leur bonne nutrition, les propriétés spéciales dont elles sont douées, telles que leur résistance aux agents extérieurs ou leur pouvoir proliférant, l'activité de leurs vibrations ciliaires, la qualité et l'abondance de leurs sécrétions et par suite les propriétés chimiques, chimiotaxiques, antitoxiques, bactéricides des humeurs qu'elles élaborent, tout ce rouage complexe de la physiologie cellulaire peut-il être imaginé sans la collaboration plus ou moins directe du système nerveux ? » (H. Meunier).

D'un autre côté on sait aujourd'hui que la phagocytose suppose une diapédèse préalable car selon l'expression de Charin, « pas de phagocytose active sans leucocytes, pas de leucocytes abondants sans diapédèse » ; or, le premier stade de cette diapédèse est une vaso-dilatation, et « cette vaso-dilatation se produit en règle générale, déclare Le Gendre, par voie réflexe partout où l'introduc-

tion d'un microbe impressionne les terminaisons nerveuses ; ce réflexe ne se produisant pas chez les animaux non vaccinés ».

On voit donc, que les deux facteurs qui s'opposent à l'infection microbienne : l'état bactéricide des humeurs et la phagocytose, sont tous les deux sous la dépendance indirecte ou directe du système nerveux.

On voit par là toute l'importance du système nerveux, tant dans le rôle qu'il joue dans la production des causes prédisposantes générales, que dans les phénomènes intimes qui favorisent ou entravent l'invasion du microbe et sa pullulation : c'est-à-dire son action sur l'état bactéricide des humeurs et la phagocytose.

*Phagocytose.* — Maintenant que voilà bien établie l'influence exercée par les états constitutionnels, sur le développement des adénites et périadénites, il nous faudrait expliquer, d'après les théories actuelles : pourquoi les individus entachés de tares organiques, sont si facilement envahis par les microorganismes de la suppuration diffuse ; pourquoi chez eux la suppuration tend à devenir diffuse ; pourquoi, en un mot, ces individus ne semblent pas jouir à l'égard de cette affection, de cette immunité qui paraît être le privilège presque exclusif de ceux qui sont d'une constitution robuste ; car il est rare, au moins dans les circonstances ordinaires, de voir une suppuration diffuse se développer chez un homme jouissant d'une santé parfaite, quand même il serait atteint par un traumatisme considérable.

En parlant quelques lignes plus haut des théories actuelles, nous avons en vue l'hypothèse originale, émise il y a

déjà quelque temps par Metschnikoff : c'est-à-dire la phagocytose. Il est vrai que les expériences du professeur d'Odessa ont porté surtout sur le charbon et l'érysipèle, mais elles peuvent s'appliquer à toute maladie infectieuse. Nous allons donc exposer brièvement cette théorie et montrer ensuite, d'après les idées de Metschnikoff, comment nous pouvons faire jouer un rôle très important aux états constitutionnels dans les maladies infectieuses en prenant pour type l'adénite aiguë microbienne. Cette théorie a pour but d'expliquer comment se produit l'immunité à l'égard des microbes. Metschnikoff a abordé ce problème de l'immunité d'une façon originale et hardie ; il prétend, par la phagocytose, expliquer un des modes suivant lesquels les bactéries pathogènes, introduites dans notre organisme, sont arrêtées dans leur développement et par suite ne peuvent nous infecter. La théorie de la phagocytose n'est qu'une application de la digestion intra-cellulaire, constatée dans les cellules mésodermiques des éponges. C'est sur un parasite des daphniées, *le monosporum bicuspidatum*, que l'auteur fit ses premières expériences : il constata que les spores en aiguilles de *la monospora* arrivées dans l'intestin, le perforaient, mais devenaient 80 fois sur 100 la proie des leucocytes. Donc ces leucocytes peuvent absorber des spores vivantes de végétaux et les rendre ainsi inoffensives.

Chez l'homme deux espèces de cellules remplissent le rôle de phagocytes et sont les analogues des cellules mésodermiques des invertébrés : les unes petites, à noyaux multiples, sont les cellules migratrices dispersées dans

les tissus, mais accumulées surtout dans les liquides lymphatique et sanguin. Metschnikoff les nomme microphages, par opposition à d'autres cellules dites macrophages : cellules fixes du tissu conjonctif, cellules épithéliales des alvéoles pulmonaires, cellules en général munies d'un seul noyau plus difficile à colorer que les noyaux multiples des microphages. Cette distinction a été établie aussi par Gallemaerts et d'ailleurs le microphage peut se transformer en macrophage. Les macrophages ne seraient autre chose que les cellules géantes décrites par Schellema et ils peuvent ingérer les microphages. Dans l'érysipèle par exemple, les streptocoques pénétreraient impunément dans le derme, parce que les macrophages ne peuvent les absorber ; la présence de ces streptocoques provoque l'inflammation : alors accourent les microphages qui luttent et lorsqu'ils faiblissent sont absorbés par les macrophages. L'issue n'est fatale pour notre organisme que si les microphages sont vaincus. Un phagocyte peut absorber 40 à 60 bacilles et ses propriétés digestives s'expliquent, car Hoffmeister a constaté la présence de peptones et Rosbach a trouvé du ferment diastasique dans leur protoplasma.

Le nombre considérable des phagocytes dans notre organisme, leur voracité et leur puissance digestive sembleraient devoir nous mettre à l'abri des maladies à microbes ; cependant il y a souvent infection. Dans quel cas se produit-elle donc ?

Le microbe ingéré peut n'être pas digéré par les phagocytes ; ainsi le bacille de la lèpre, celui de la tuberculose sortent indemnes du protoplasma dans lequel ils ont

été introduits, ils peuvent même tuer leur ennemi et alors continuer leur envahissement. D'autre part, si les phagocytes peuvent résister facilement aux microbes quand ceux-ci sont peu nombreux, ils ne le peuvent quand ils arrivent en colonnes serrées ; alors ils seront vaincus et il y aura infection.

D'autres fois encore le phagocyte semble ne plus remplir son rôle, être malade, dyspeptique d'après l'expression de Metschnikoff et ici encore il y aura infection puisque le microphage ne pourra remplir son rôle défenseur.

Telle est en résumé, la théorie du professeur Metschnikoff : appliquons-la à la pathogénie de l'adénite et périadénite streptococciques. Nous avons vu d'après cet auteur qu'il existe plusieurs causes d'infection ; ces causes résident : dans la résistance du microbe à l'égard du phagocyte, dans le plus ou moins grand nombre de microbes envahissants, enfin dans la résistance du phagocyte à l'égard des microbes. Les deux premières ne nous occuperont pas, seule la dernière doit attirer notre attention.

Metschnikoff dit que l'infection a de grandes chances de se produire quand le phagocyte est malade, quand il est dyspeptique (mot qui s'applique bien aux propriétés de cet agent qui surtout donne des résultats, nous l'avons vu, par son pouvoir digestif). Or, chez quels individus ce phagocyte est-il malade et par conséquent moins résistant ? Chez lesquels est-il atteint de dyspepsie ? Evidemment c'est chez les individus affectés d'états constitutionnels. Chez eux tous les organes sont malades, toutes les grandes fonctions languissent, de sorte que dans leurs tissus s'accumulent des principes qui normalement devraient être éliminés et qui ne l'étant pas, ou bien créent

aux microbes un milieu favorable et les rendent ainsi plus vigoureux, ou bien deviennent nuisibles aux phagocytes, en les empêchant de remplir leur rôle destructeur vis-à-vis des microbes de l'adénite microbienne, microbes introduits dans l'organisme à la suite d'un traumatisme. Donc ces états constitutionnels agissent de deux manières différentes dans la pathogénie des streptococcies ganglionnaires: l'une, que nous avons signalée en parlant du diabète, que nous venons de rappeler encore, et qui consiste à créer aux microbes un terrain favorable à leur pullulation, d'où danger plus grand d'invasion; l'autre, qui consiste à affaiblir les propriétés vitales des microphages et des macrophages et par conséquent à diminuer leur résistance contre l'ennemi.

## CHAPITRE III

### Microbes.

Les recherches microbiologiques entreprises dans ces dernières années nous ont montré, qu'il fallait placer parmi les maladies chirurgicales infectieuses à côté de la septicémie et de la pyohémie, toutes ou presque toutes les suppurations aiguës, quel que soit d'ailleurs le cortège symptomatique qui les accompagne et malgré les différences très réelles qu'elles présentent dans leur nature, leur marche, et leur pronostic. Cette assimilation est basée sur la découverte des microorganismes du pus.

Notre adénite streptococcique est donc une maladie chirurgicale infectieuse et voilà le plan que nous allons adopter pour en étudier la partie bactériologique :

(1) Historique de la suppuration au point de vue microbien et de celle des adénites en particulier suivie des observations.

(2) Description des microbes : les streptocoques, leur morphologie, leurs cultures, leurs propriétés biologiques.

(3) Lésions produites par les microbes sur les tissus ; description expérimentale de leur physiologie pathologique et de leur anatomo-pathologie.

(4) Inoculations.

(5) Voies d'introduction. Voies suivies par les microbes.

(6) Rapport des streptocoques des adénites microbiennes avec ceux d'autres maladies infectieuses comme le phlegmon diffus, l'érysipèle, l'infection puerpérale etc...

(7) Essai de classification des adénites et périadénites streptococciques.

### I. — Historique, observations.

Dans l'historique général de la pathogénie de l'adénite aiguë, que nous avons donné au commencement de notre thèse, nous avons vu que jusqu'à une époque assez peu éloignée de nous, les auteurs regardaient l'affection comme produite par la pénétration dans l'organisme d'un principe irritant ou toxique, d'une substance délétère, dont Bérard et Denonvilliers comparaient l'influence, à celle exercée par les diverses parties des animaux morts d'affections charbonneuses; les auteurs reconnaissaient donc la nature infectieuse de la maladie, mais son principe infectieux leur était totalement inconnu et il était réservé à la bactériologie de nous renseigner sur sa véritable nature.

C'est, aux travaux récents sur la suppuration, que nous devons de nous avoir montré, dans ce processus pathologique, la présence de microorganismes parasitaires, cause intime de la suppuration. Ogston en 1880, ayant examiné du pus d'abcès chauds, y trouva constamment des microbes les uns en forme de grappes (staphylocoques), les autres en forme de chaînettes (streptocoques). Strauss en 1883, démontra que sans microbes, il n'y a pas de suppuration possible; même conclusion dans les travaux de Uskoff, Cornil, Ruys, Klemperer, Scheurlen, etc.

Mais bientôt, on ne se contente plus seulement d'admettre que la suppuration est produite par des microbes ; on avait déjà remarqué, que dans le pus, on trouve des microorganismes différents morphologiquement entre eux. On cherche alors, à déterminer, s'ils diffèrent aussi dans l'intensité de leurs propriétés pathogéniques, on cherche à doter chacune des espèces d'une action morbifique spéciale, spécifique même en rapportant telle forme clinique de suppuration aiguë à la présence d'un microcoque nettement différencié.

Rosenbach est le premier auteur, qui attire l'attention sur ce point particulier de microbiologie. Il montre dans le pus diverses formes de microbes et leur attribue des propriétés pathologiques différentes. Pour lui, les streptocoques et les staphylocoques caractérisent ce qu'on pourrait appeler les formes malignes de la suppuration. Il a rencontré les staphylocoques dans tous les phlegmons à forme envahissante, à tendance destructive, et les streptocoques dans les phlegmons à forme érysipélateuse. Voilà donc une distinction bien établie : le microbe de l'abcès chaud ordinaire n'est pas le même que celui du phlegmon diffus. Mais le streptocoque pyogène ne se trouve pas seulement dans le phlegmon érysipélateux, autrement dit phlegmon diffus ; Rosenbach l'a trouvé aussi, quoique bien plus rarement et en petit nombre, dans les abcès chauds ordinaires il l'a trouvé encore dans les collections purulentes de la plèvre, dans la gangrène progressive avec phénomènes d'intoxication générale, dans le sang et les abcès de la pyohémie (5 fois sur 6 cas).

Peu de temps après F. Krause trouve dans le pus d'une

arthrite suppurée chez un enfant, des microbes en chaînettes analogues, dit-il, à ceux qu'il a découverts dans les suppurations septiques.

La même année, Cornil publie un important travail sur les microbes du phlegmon cutané et leur siège ; suivant lui, le streptocoque pyogène comme l'ont déjà démontré Doleris, Fehleisen, Ogston serait propre aux affections érysipélateuses qui se propagent le long des lymphatiques et ne détruisent que lentement les tissus.

Fraenkel trouve, dans le pus des phlegmons, des microbes en grappes et d'autres en chaînettes. Suivant lui, quand le pus ne renferme qu'une des deux variétés, le processus se distingue par des caractères cliniques propres. Si le pus ne contient que des staphylocoques, les tissus envahis ont une tendance à la nécrose et à la fonte purulente et il en résulte des abcès bien circonscrits. Au contraire, les streptocoques pénètrent plus avant et se propagent par le tissu conjonctif, comme cela s'observe, dans les cas types d'affection puerpérale, même quand il en résulte des suppurations circonscrites. Ce mode d'envahissement est très manifeste, en ce cas le processus revêt la forme érysipélateuse. Grâce à son mode d'envahissement le streptocoque engendre souvent des affections pyémiques.

On voit donc que Fraenkel différencie nettement au point de vue de leurs effets, les staphylocoques et les streptocoques. Ces derniers engendreraient des affections plus graves que celles dues aux staphylocoques.

L'auteur fait remarquer aussi, que le streptocoque est d'une résistance beaucoup plus grande que le staphylocoque

L'année suivante, Passet publie un important mémoire sur la suppuration. Pour lui, les désordres que déterminent les microorganismes du pus, dépendent du lieu et des conditions d'inoculation : tel microbe qui, inoculé au doigt ne produit qu'un panaris, peut dans d'autres circonstances, déterminer des phlegmons graves. Il décrit aussi un streptocoque qui ne semble pas pyogène.

Au congrès de chirurgie français de 1885, Socin de Bâle fait connaître les expériences de son chef Garré, sur la pathogénie de la suppuration. Il a rencontré le streptocoque pyogène beaucoup plus rarement que les *staphylococcus aureus* et *albus*. Ainsi sur 76 cas, il a trouvé 68 fois le *staphylococcus aureus* seul; dans les 8 autres qui étaient tous des phlegmons ou des empyèmes à forme grave, le *staphylococcus* se trouvait deux fois simultanément avec le streptocoque pyogène et six fois ce dernier était le seul parasite présent. « Ces faits, dit-il, viennent à l'appui de l'assertion de Rosenbach, à savoir que le streptocoque pyogène appartient à la forme maligne du phlegmon ».

Télanus, cependant ayant trouvé dans le sang et le pus d'un individu mort de pyémie des *staphylococcus aureus* et *albus*, mais pas de streptocoques, conclut que l'idée de Rosenbach est démentie, idée d'après laquelle le streptocoque pyogène se trouve dans les infections suppuratives se terminant par la mort.

Hoffa examina le pus de cent abcès chauds au point de vue de la présence des microorganismes. De ses recherches, il résulte que, en général, les staphylocoques appartiennent aux abcès, qui se développent rapidement et res-

tent localisés, tandis que les inflammations se développant lentement et se propageant le long des vaisseaux lymphatiques, contiennent surtout des streptocoques.

Doyen fait la même année, à l'Académie de médecine, une communication sur la suppuration. Il cite le cas d'un malade atteint d'infection purulente à la suite d'une simple coupure superficielle du doigt. « Ce malade, dit l'auteur, a puisé le microbe pathogène qui est ici le streptocoque pyogène, soit dans l'air ambiant, soit plutôt dans les scories de l'étable en soignant ses bestiaux ».

Kraske, dans une communication au congrès allemand de chirurgie en 1886, montra que le *staphylococcus pyogenes aureus* qui produit l'ostéomyélite se rencontrait également dans un grand nombre de phlegmons et d'abcès chauds et que, dans les cas très graves et mortels, on trouvait en même temps que le coccus en grappes jaunes le *staphylococcus pyogenes albus* et surtout le *streptococcus pyogenes* « ainsi que l'avait du reste, démontré, Rosenbach ».

Billroth et Wilmvarter n'attribuent pas le phlegmon diffus uniquement au streptocoque pyogène. « Il semble que l'extension de l'inflammation ne dépend pas d'un seul microorganisme spécifique, car jusqu'à présent on a isolé par culture dans le pus des phlegmons circonscrits ou diffus quatre espèces de cocci ».

Barette rapporte l'examen microscopique du pus de deux cas de phlegmon diffus. Nous ne dirons qu'un mot de ses deux observations. Dans un cas l'auteur trouve surtout des monocoques et des diplocoques isolés ou groupés en séries de 4 à 6 grains. Dans l'autre, le pus

contient des monocoques peu nombreux, des diplocoques en nombre considérable, des chaînettes de 5, 6, 8 articles.

Kirmisson, après avoir énuméré les causes, tant locales que générales, qui peuvent produire le phlegmon diffus, admet que toutes ces causes ne suffisent pas pour nous rendre compte de son développement. Il faut un élément surajouté : « or, cet élément spécial, dit-il, ce quelque chose resté si longtemps inconnu des chirurgiens nous est révélé par les recherches bactériologiques modernes, qui nous montrent au milieu de la suppuration, des microorganismes septiques affectant surtout la forme de streptococci ».

Carl Fraenkel émet la même idée. Suivant lui le streptocoque pyogène semble prédominer dans les formes graves du phlegmon.

D'après Flügge, les staphylocoques engendrent des phlegmons suppurés, qui s'étendent plus aux tissus qu'aux lymphatiques et se rencontrent quelquefois dans la pyohémie. Les streptocoques eux, se trouvent dans les affections qui se rencontrent dans les lymphatiques. Ils ne produisent généralement pas une suppuration aussi rapide que les staphylocoques, mais ils ont le pouvoir de pénétrer très avant dans les tissus et de les traverser avant qu'ils ne suppurent.

Dans des affections graves, dans plusieurs cas de septicémie, la culture du pus a donné à Flügge uniquement des streptocoques. Cet auteur décrit aussi un streptocoque auquel il donne la dénomination de *malignus* et qu'il a trouvé dans les foyers nécrotiques d'une rate leucémi-

que. Ses cultures ressemblent à celles du streptocoque pyogène, il produit chez les animaux de grands foyers purulents et amène rapidement la mort. « Peut-être, dit Flügge, ce streptocoque est-il identique au schizomycète du pus que Krause a décrit sous le nom de *streptococcus pyogenes* et qui se différencie du coccus isolé par Rosenbach et Passet par sa malignité vis-à-vis des animaux. »

Suivant James Eisenberg, le *streptococcus pyogenes* se trouve dans les suppurations progressives ; suivant Dubieff, il produit chez les animaux une suppuration en nappe.

Reclus, lui, ne croit pas que le phlegmon diffus soit dû aux streptocoques, il l'attribue aux staphylocoques ; son développement « est nettement lié à l'introduction dans l'organisme de germes infectieux que les recherches contemporaines montrent être des staphylocoques dorés ; c'est le microbe banal de l'inflammation qui produit aussi bien la tourniole, le furoncle, l'anthrax que le phlegmon diffus ou l'ostéomyélite : tout dépend du tissu au sein duquel il est inoculé. »

Polguère, dans sa thèse, accuse le streptocoque de produire dans la pneumonie des suppurations diffuses à la période d'hépatisation grise ; il rapporte plusieurs observations de pneumonie, dans lesquelles il trouva un streptococcus, *streptococcus pneumoniae*, signalé avant lui par plusieurs auteurs, entre autres Jaccoud, Vetter, Ménétrier, Weichsenbaum et analogue au streptocoque pyogène de Rosenbach.

Après avoir constaté que le streptocoque et le staphy-

locoque existaient toujours dans les suppurations, les auteurs se sont surtout occupés de décrire les différentes maladies, dont ils sont l'origine. Ils en ont multiplié les variétés en s'appuyant sur certaines différences dans leurs propriétés, leur morphologie, leurs cultures, etc... Ils ont cherché à trouver les raisons intimes, qui font qu'un streptocoque est virulent et qu'un autre ne l'est pas. Après avoir étudié la façon, dont ils nuisent aux organismes animaux par les produits de leurs sécrétions, il était juste qu'ils cherchassent à les combattre efficacement dans leurs actions néfastes.

Mais la caractéristique de notre époque, les recherches les plus utiles, sont l'expérimentation sur des êtres vivants des effets produits par les microbes et leurs toxines sur leurs tissus.

Nous jugeons inutile de citer ici leurs noms et d'analyser leurs ouvrages puisque nous le ferons dans le cours de notre travail si nous ne l'avons pas déjà fait.

Nous ne tenons qu'à faire remarquer spécialement les travaux de Widal, de Besançon et Marcel Labbé sur les infections microbiennes des ganglions lymphatiques.

Ils se sont, eux, occupés de déterminer expérimentalement les lésions produites par les staphylocoques et leurs toxines sur les lymphatiques et surtout sur les ganglions lymphatiques. Nous nous proposons de montrer, par des observations cliniques qui vont suivre et ensuite par notre expérimentation sur les animaux qui sera traitée à l'article 3 de ce chapitre, toute l'importance de l'infection streptococcique ganglionnaire et périganglionnaire.

## OBSERVATION I (personnelle).

Gustave L...., 24 ans, palefrenier. C'est un garçon souffreteux, petit, à l'aspect chétif. Etant jeune, il était souvent malade. Il tousse de temps en temps, surtout à l'entrée de l'hiver.

Il mange peu en tout temps.

Il se présente à la consultation de l'hôpital Broussais le 17 novembre 1896. On constate à ce moment une petite écorchure sur la face dorsale du pouce et une autre au niveau de l'articulation du petit doigt avec son métacarpien. Celle du dos du pouce est recouverte d'une croûte, celle du petit doigt est rouge, suppurante. Le malade se plaint de souffrir dans l'aisselle. A l'examen, on constate un gonflement très limité, douloureux, dans le creux axillaire. Le malade présente un peu de lymphangite sur la partie interne du bras. On le reçoit à l'hôpital, on lui fait un pansement antiseptique de toute la main.

Le 18 novembre. — Le malade semble mieux aller, il souffre moins. Il n'a que 37°9 de température.

Le 19. — Même état, on continue les pansements phéniqués sur les plaies de la main.

Le 20. — Le malade se plaint d'avoir mal dormi la nuit. A l'examen de l'aisselle, on voit une légère rougeur et un gonflement assez localisé, mais dur et bosselé à la palpation. Le malade ne peut pas manger, il se sent courbaturé.

Mais chose remarquable, les traces de lymphangite qu'on avait trouvées sur le bras ont disparu. La température qui était de 37°8 le matin est à 38°5 le soir.

Le 21. — On constate une augmentation de la rougeur qui descend sur le bras. La température est de 39°.

Le 22. — La rougeur a envahi les parois antérieure et latérale de la cage thoracique sur une grande largeur ; elle arrive en avant à quatre travers de doigt du sternum et descend jusqu'à la cinquième côte environ. La zone de rougeur est mal limitée, présente des découpures et la teinte va en se dégradant peu à peu vers la périphérie sans bourrelet de séparation entre les parties atteintes et les parties saines. Toutes les parties envahies présentent un œdème considérable. La température est de 39°5 ; la langue est sèche ; l'urine ne contient ni albumine ni sucre, pas d'alcoolisme.

On ne sent pas de fluctuation, mais on n'hésite pas à faire une incision. On la fait longitudinalement sur la paroi externe du thorax, il ne s'écoule que du sang d'abord, mais bientôt il sort un mélange de pus et de sang, lorsqu'on a pénétré assez avant sous les muscles pectoraux. On met dans l'incision deux drains de moyen calibre pour assurer l'écoulement du pus. On fait par-dessus un pansement phéniqué et légèrement compressif. On donne du vin de quinquina à la dose de 300 gr. par jour. Le soir la température est de 38°5.

Le 23. — Le malade se trouve mieux, la température est tombée à 37°9, la langue est moins sèche, la rougeur se limite et ne présente plus ses teintes décroissantes.

L'état général est bon, le malade dort assez bien la nuit

A partir du 24, l'appétit revient, on continue les toniques. La rougeur de l'aisselle persiste toujours mais la température du malade est toujours celle de la normale.

Le 3 février. — Dans la soirée le malade sent de nouvelles douleurs dans son aisselle et la température est de 38.

Le 4 février. — Au matin on examine la région axillaire, elle présente encore beaucoup d'empatement. On débride l'ancienne incision et plus bas, sur la paroi thoracique on trouve une petite collection purulente. On fait une petite contre-ouverture à son niveau; on draine et on fait à partir de ce moment tous les jours des injections phéniquées dans la plaie.

Dès ce jour le malade va de mieux en mieux et le 2 mars il sort de l'hôpital complètement guéri.

*Examen bactériologique*, fait par M. Morel interne du service. — Il était intéressant de savoir quels microorganismes avaient produit cette affection. M. Morel, qui alors faisait des études de bactériologie à l'Institut Pasteur, prit selon les règles avec une pipette stérile au moment de l'incision, du pus le moins mélangé de sang qu'il put. Il y constata de nombreux streptocoques, des diplocoques en très petit nombre. Les chaînettes de streptocoques contenaient de six à dix articles.

Il ne fit de culture que dans le bouillon. Dès le troisième jour le microbe formait sur les parois du vase un piqueté blanchâtre, léger d'abord; puis de plus en plus dense, adhérent au vase. Après huit jours le piqueté s'est arrêté et il s'est formé au fond un sédiment grisâtre floconneux. Les flocons étaient formés de très longues chaînettes intriquées.

Quelques gouttes de sang prises antiseptiquement sur le malade n'ont rien donné, ni comme examen bactériologique, ni comme culture. On n'y a découvert aucun streptocoque.

## OBSERVATION II (Personnelle).

Louis B..., âgé de 29 ans cocher, alcoolique, rentre à l'hôpital Broussais le 13 mars 1899, à 3 heures du matin. La température prise alors est de 38°. Le malade raconte qu'il souffrait déjà d'une douleur lancinante depuis deux jours. Il s'était fait il y avait à peu près dix jours, une écorchure sur le dos de la main en montant sur son siège de voiture.

A l'inspection de la région axillaire, on constate une rougeur qui s'étend en arrière vers l'omoplate en recouvrant la bonne moitié de son côté externe. Elle occupe aussi la paroi thoracique, surtout sur le côté latéral et antérieur jusque vers la cinquième côte. Il présente une tumeur faisant une saillie notable allongée dans le sens vertical. Toute la région est oedématisée.

A la palpation on sent les masses ganglionnaires dures, mais encore distinctes les unes des autres. On ne trouve nulle part de la fluctuation.

L'état général n'est pas mauvais, la langue est un peu sale et depuis quelques jours le malade avait perdu l'appétit, le facies est bon.

La température prise à onze heures était de 39°.

A midi on endort le malade au chloroforme. On fait une incision profonde. Il sort un flot de pus qui vient d'une poche sous-aponévrotique très profonde volumineuse, occupant la partie antérieure, latérale postérieure de la paroi thoracique, et le fond du creux axillaire. On draine largement et on fait un pansement à la gaze iodoformée, pansement légèrement compressif.

A 4 heures du soir la température atteint 40° le pouls est à 140, on fait une pulvérisation phéniquée. A 8 heures du soir on fait une injection sous-cutanée de sérum de Hayem d'une quantité de 300 grammes. A dix heures la température est tombée à 39° et le pouls à 100 pulsations. A minuit la température est remontée à 39°5, le pouls à 120 pulsations, on fait une nouvelle pulvérisation phéniquée.

Le 14. — A deux heures du matin la température est de 39°1, le pouls à 105, à quatre heures la température 38°9, pouls 115. A huit heures on fait une nouvelle pulvérisation phéniquée la température étant à 38°1 et le pouls à 120. Le malade n'a pas dormi toute la nuit, il avait un peu de sub-délire. Le facies est un peu tiré, la langue est très saburrale. A midi la température est à 38°9, et le pouls à 130. On fait une pulvérisation phéniquée. A 4 heures la température est à 38°7, et le pouls à 160. On fait une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum. A huit heures la température est 38°6, le pouls est à 166, nouvelle pulvérisation phéniquée. A minuit la température tombe à 37°5, le pouls marque 140, nouvelle injection sous-cutanée de sérum de 500 grammes.

La langue est encore un peu humide. Le malade a un sub-délirium continu : il comprend encore les paroles qu'on lui adresse et répond aux questions qu'on lui fait,

Les urines renferment une quantité énorme d'albumine.

Le 15. — A quatre heures la température est à 37°5, le pouls à 125, à 8 heures même température, pouls à 120 pulvérisation phéniquée. Midi température 39°5, pouls 125, à 4 heures température 39°5, pouls 140, pulvérisation phéniquée; à 8 heures température 39°7, pouls 145, injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum, à minuit même température

même pouls. Pendant cette journée du 15 la langue a commencé à se sécher, le facies s'est tiré de plus en plus, les yeux se sont excavés : le malade comprend encore un peu, il se plaint de temps en temps.

Le 16. — On lui fait le même traitement, deux pulvérisations phéniquées aux mêmes heures que précédemment et deux injections de sérum de 500 grammes.

A 1 heure du matin température 38°9, pouls 120.

A 8 heures du matin température 38°, pouls 130.

A midi température 39°8, pouls 145.

A 4 heures température 40, pouls 155.

A 8 heures température 40°2, pouls 140.

A minuit température 39°2, pouls 130.

Dans cette journée l'état général devient plus mauvais, la langue est sèche et un peu rouge.

Le malade est satisfait de son état, il a un délire professionnel assez marqué,

Le 17. — Même traitement si ce n'est qu'à 10 heures on lui fait une injection de sérum antistreptococcique de 20 centimètres cubes. Aucun changement dans l'état général si ce n'est un peu moins de délire. Toutefois la langue devient de plus en plus sèche.

A 4 heures du matin température 39°2, pouls 140.

A 8 heures du matin température 38°7, pouls 135.

A midi température 39°, pouls 150.

A 4 heures du soir température 40°2, pouls 160.

A 8 heures du soir température 39°5, pouls 155.

A minuit température 39, pouls 140.

Le 18. — L'état général devient plus mauvais, la langue

est vernissée, très sèche, le facies est grippé, la respiration est courte et saccadée.

Même traitement excepté qu'à quatre heures on fait une injection de sérum de 1 litre.

A 1 heure du matin, température 39°, pouls 130.

A 8 heures du matin, température 39°5, pouls 140.

A midi, température 40°1, pouls 140.

A quatre heures, température 40°, pouls 140.

A huit heures, température 40°2, pouls 140.

A minuit, température 39°5, pouls 145.

Le 19 on fait deux injections de sérum antistreptococcique de 30 centimètres cubes, l'une à midi, l'autre à quatre heures. On continue les deux pulvérisations. Toute la face interne du bras est envahie par une rougeur allant par place jusqu'au violacé. La douleur est atroce ; à la palpation on sent un empâtement considérable à travers lequel on distingue des cordons durs. On fait des pansements humides légèrement compressifs.

L'état général devient de plus en plus grave.

A 1 heure du matin, température 39°1, pouls 140.

A 8 heures du matin, température 39°5, pouls 145.

A midi, température 40°, pouls 150.

A quatre heures, température, 40°5, pouls 150.

A huit heures, température 40°5, pouls 150.

A minuit, température 39°8, pouls 145.

Le 20. — L'état devient très grave, la langue est noirâtre, les dents sont fuligineuses, la dyspnée est intense avec respiration stertoreuse.

Le facies est excavé, terreux. L'albumine est toujours très abondante. On fait de nouveau deux injections de sérum an-

tistreptococcique de 30 centimètres cubes chacune et aux mêmes heures que précédemment. On commence les bains froids l'on en donne un à 3 heures de l'après-midi, un autre à 5 heures 1/2 et enfin un troisième à dix heures. Le malade réagit à peine aux bains. Tous les symptômes deviennent d'une gravité extrême, la langue est rôtie et noire, les dents sont fuligineuses, la dyspnée est intense avec respiration stertoreuse.

Le facies est grippé, terreux ; le pouls est très rapide, mais régulier et fort.

A 4 heures du matin la température est de 39°9, pouls 150.

A 8 heures du matin, température 40°1, pouls 155.

A midi, température 40°3, pouls 160.

A 3 heures avant le bain, température 40°3, pouls 168.

A 4 heures après le bain, température 39°8, pouls 140.

A 5 h. 1/2 avant le bain, température 40°5, pouls 150.

A 6 h. 1/2 après le bain, température 39°2, pouls 140.

A 8 heures, température 40°1, pouls 155.

A 10 heures avant le bain, température 40°, pouls 165.

A 11 heures après le bain, température 40°2, pouls 170.

A minuit, température 41°3, pouls 170.

Le malade meurt à 3 heures du matin.

On mit opposition à l'autopsie.

*Examen bactériologique.* — Le pus recueilli le 13 mars après l'incision est examiné au microscope. On y trouve des streptocoques en chaînettes peu longues, renfermant de 3 à 6 grains, des diplocoques et quelques monocoques.

L'ensemencement dans le bouillon donna des cultures où l'on put constater que le streptocoque était seul, parfaitement pur.

L'examen du sang fit découvrir de nombreux streptocoques à chaînettes de 2 à 8 articles et des diplocoques.

### OBSERVATION III (personnelle).

Juliette B..., entre à l'hôpital le mercredi soir, 3 mai. Elle est âgée de 22 ans, couturière. Elle s'était piquée dans son travail avec une aiguille, fortement, d'après les renseignements qu'a pu nous fournir une de ses amies. Elle souffrait depuis le dimanche dans l'aisselle et le haut du bras. Quand elle est arrivée elle était en état de subdélire, répondait mal aux questions, inintelligiblement même et marmottait toujours.

On l'examine le lendemain matin de son entrée à l'hôpital c'est-à-dire le 4 mai. A son arrivée la température était de 39°5, le pouls était à 150.

Le 5 mai l'état général s'est encore un peu aggravé, elle a du délire loquace, le facies très fatigué, les yeux un peu excavés. La langue toutefois est encore humide.

A l'examen, le bras est rouge avec des plaques plus colorées de lymphangite. L'aisselle est rouge. La rougeur couvrir même toute la partie latérale et antérieure du thorax, elle s'étend jusque sur le sein gauche. Le tout est œdémateux.

En palpant l'aisselle, on trouve de l'empâtement un peu partout mais on sent nettement un ganglion douloureux et gros.

On fait une incision aussitôt après ce premier examen. Cette incision part de l'aisselle au-dessous des vaisseaux. On ne voit sortir aucune goutte de pus, mais un sang noirâtre et

épais. On prend antiseptiquement dans une pipette le quelque peu de sérosité qui sort et dans une autre une grande quantité de sang.

On met deux drains et on fait un pansement iodoformélé-gèrement compressif.

L'examen des urines montre qu'elles contiennent de l'albumine en abondance.

Elle a une nuit très agitée, un délire violent. Dans la nuit on lui fait un enveloppement mouillé.

A huit heures du matin, température 39°8, pouls 140.

A midi, température 39°9, pouls 140.

A 4 heures, température 40°, pouls 145.

A 8 heures, température 40°4, pouls 150.

Le 5 mai. — Elle a moins de délire, elle est beaucoup plus calme, mais elle est toujours dans un état typhoïde marqué, sa langue est sèche et rôtie, elle a un peu de dyspnée.

On continue les enveloppements mouillés, on lui fait deux pulvérisations phéniquées par jour dans l'aisselle.

L'état s'aggrave dans la journée, la langue devient noirâtre, les dents fuligineuses, la respiration devient plus lente et irrégulière, la malade tombe dans la prostration.

A 4 heures du matin, température 40°, pouls 130.

A 8 heures du matin, température 39°8, pouls 135.

A midi, température, 39°8, pouls 135.

A 4 heures, température 40°, pouls 140.

A 8 heures, température 40°4, pouls 145.

A 10 heures, température 41°, pouls 160.

Les symptômes ensuite ne font que s'aggraver et la malade meurt le samedi 6 à 1 heure du matin avec une température de 40°9, et pouls 170.

*A l'autopsie.* — En relevant la peau et les muscles de la paroi thoracique gauche pour mettre à découvert les côtes, on remarque qu'il sort du pus qui semble prendre naissance dans le creux sous-claviculaire et venir de la direction de l'aisselle. Toute la paroi est infiltrée, les muscles sont remplis de gouttelettes de pus disséminées entre les fibres paraissant suivre les lames conjonctives. En un mot ce pus est sauf tout en petite quantité et infiltre plutôt les muscles qu'il ne forme une collection. L'infiltration descend même jusqu'à la partie supérieure du sein gauche qu'elle a respecté. Le poumon gauche est congestionné, mais ne présente pas d'abcès métastatiques, on n'y trouve pas de foyers pneumoniques. Il existe une certaine quantité de liquide séreux à peine purulent dans la plèvre gauche. Le poumon gauche est sain.

Le foie est blanchâtre, mou, infectieux.

Le rein est petit et ne présente rien d'anormal.

La rate est diffluente.

L'appendice est sain.

*Examen bactériologique.* — On examine d'abord la sérosité recueillie après l'incision.

On y trouve peu de microbes, quelques chaînettes de streptocoques courtes, de 4 à 5 articles et de nombreux diplocoques. La culture dans le bouillon donne du streptocoque et un autre microbe que nous n'avons pas pu déterminer.

Dans le sang recueilli aussi au moment de l'incision, au microscope on trouve beaucoup de streptocoques à chaînettes ne dépassant pas 4 grains, de nombreux diplocoques et des monocoques plus un microbe que nous n'avons pas pu déterminer.

Nous avons jugé inutile de faire un autre ensemencement.

Le pus pris sur le cadavre dans la plèvre, 24 heures après la mort nous a donné aussi du streptocoque de même que l'examen du pus pris avant la mort, mais les chaînettes de streptocoques étaient plus longues, on n'y rencontrait moins de diplocoques et pas de monocoques.

#### OBSERVATION IV (personnelle).

Auguste V..., âgé de 42 ans, fossoyeur, alcoolique. Il boit en moyenne trois litres de vin par jour et deux absinthés. Il entre à l'hôpital le 23 juin se plaignant de souffrir dans le coude et l'aisselle. En l'examinant on remarque à son index une écorchure dont il ne peut préciser au juste la date 4 à 5 jours environ dit-il.

A l'examen on trouve une large plaque de lymphangite au niveau du coude. Dans le creux de l'aisselle gauche on voit une rougeur diffuse présentant de place en place des points, plus foncés presque violacés; cette rougeur s'étend sur la paroi thoracique du même côté.

L'état général semble bon, quoique la température soit à 40° et le pouls à 120. On lui fait un pansement humide tant sur son écorchure que sur les points atteints de lymphangite.

Le 24 juin. — On constate à peu près les mêmes phénomènes que la veille. Toutefois la plaque lymphangitique sur la paroi latérale du thorax s'est étendue. La douleur y est plus vive que le 23. Et ce qu'il y a d'étonnant c'est qu'elle atteint son maximum d'intensité dans la région lombaire.

Il n'y a pas de tuméfaction, pas d'empatement,

Sous l'effet des pansements humides la température a diminué le matin, elle est de 38° et le soir de 39°,2, le pouls étant à 104.

La langue n'est pas mauvaise, elle est un peu sale, mais pas sèche.

Dans la nuit du 24 au 25 le malade dort mal, il a des cauchemars.

Le 25 juin au matin il a perdu sa loquacité habituelle, il a des réponses brèves, il s'agite dans son lit, il paraît anxieux.

Son état général semble s'être aggravé, sa langue s'est séchée, son facies s'est grippé et ses yeux se sont excavés.

La douleur qui existait dans la région lombaire s'est calmée et s'est portée dans la région axillaire. La rougeur semble avoir diminué dans la région postérieure et latérale du thorax, mais elle s'est foncée en couleur dans la région axillaire.

On y constate maintenant une tuméfaction et de l'empatement mais on peut nettement distinguer deux masses ganglionnaires qui sont douloureuses et dures au toucher. Il y a de l'œdème surtout vers la paroi thoracique.

A 4 heures du matin température 39°, pouls 120.

A 8 heures du matin température 38°5, pouls 125.

A midi température 38°7, pouls 125.

A quatre heures température 40°, pouls 130.

A 5 heures 1/2 avant le bain froid, température 40°, pouls 140.

A 6 heures 1/2 après le bain froid, température 39°5 pouls 145.

A 8 heures température 40°, pouls 150.

A minuit température 39°8, pouls 150.

Le 26 juin l'état général est plus mauvais, la langue est rôtie, le malade fait de nombreux essais de déglutition, il semble manquer de salive rien ne paraît plus l'intéresser, il est indifférent au bruit. Il respire lentement, mettant un long espace entre chaque inspiration.

La lymphangite thoracique paraît reprendre sa progression, on y fait des injections iodées. On refait, par dessus le tout un large pansement humide légèrement compressif.

Le soir l'interne trouve un point ramolli. Il incise, il sort du sang mêlé de quelques grumeaux qui paraissent être du pus. Il draine et il fait de nouveau un pansement humide.

Trois heures après c'est-à-dire à 8 heures la température monte à 40°, pouls à 160.

A minuit avant le bain froid, température 40°, pouls 160.

A 1 heure 1/2 après le bain froid, température 40° pouls 140.

A 3 heures avant le bain, température 41°, pouls 140.

A 4 heures 1/2 après le bain, température 41°, pouls 150.

Malgré ces nombreux bains froids et le chloral à la dose de 5 grammes, le malade a du délire aigu, il veut se lever.

Il meurt le lendemain à 7 heures du matin, on ne put pas faire l'autopsie, la famille ayant mis opposition.

*Examen bactériologique.* — Le pus mélangé de sang retiré au moment de l'incision, examiné au microscope montre des diplocoques surtout, et des chaînettes de streptocoques de 3 à 4 articles.

La culture dans le bouillon n'a donné naissance qu'à du streptocoque.

OBSERVATION V (personnelle).

Emile M.... âgé de 22 ans, chaudronnier, entre à l'hôpital Broussais le 14 août 1899. Il est de Paris, il n'a jamais été malade gravement. Il y a deux ans, il a eu une série de clous au bras droit. Il y a quinze jours, il a eu un mal blanc au médius, il était peu douloureux et ne lui a donné aucune réaction à distance. Il avait très souvent des écorchures aux mains. Souvent aussi il avait des glandes sous le bras qui duraient de quinze jours à trois semaines, elles se passaient ensuite sans laisser aucune trace. Il en avait eu une petite poussée il y a quinze jours qui ne lui avait duré qu'un jour.

Le vendredi 11 août, il a commencé à ressentir une gêne qui l'a laissé travailler toute la journée.

Il se trouvait bien comme état général, mangeait bien, dormait bien, n'avait pas de fièvre le soir.

Le samedi 12 août, la douleur augmente, il a de la peine à se servir de son bras, mais son état général est toujours bon.

Le dimanche, 13 août, toute la région de l'épaule est devenue très douloureuse. Cependant le malade dort bien, mange bien, et ne se sent pas de fièvre le soir.

Le lundi 14 août, jour de son entrée à l'hôpital, il souffre beaucoup de toute l'épaule. On remarque une rougeur violacée, couvrant l'aisselle, ainsi que le grand pectoral dans sa partie thoracique.

On ne sent pas de fluctuation. On fait une incision à 8 heures du matin, on l'a faite très en arrière, elle ne donne pas de pus. On fait un pansement humide, légèrement compressif. La nuit a été très bonne.

A 8 heures du matin température 39°2, pouls 110.

A 4 heures du soir température 40°2, pouls 120.

A ce moment là on fait au malade une injection de caféine pour remonter son cœur.

A huit heures du soir température 39°5, pouls 130.

A 11 heures température 38°8, pouls 120.

Le 15. — On constate la même rougeur surtout marquée au niveau du bord antérieur du grand pectoral où est le maximum de la douleur. On fait une nouvelle incision à ce niveau, il ne sort pas de pus.

L'état général devient moins bon, le facies est mauvais, le malade est pâle, a le visage tiré. Il a un pouls inégal avec un cœur mal frappé.

On lui fait trois pulvérisations phéniquées dans la journée et une injection de 30 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique à 8 heures du soir. A ce moment quoique la température soit assez élevée le malade souffre moins. Le malade tousse un peu, sa langue est mauvaise. Il prend bien son lait.

Les urines sont abondantes et claires avec de l'albumine on lui donne 0 gr. 50 de sulfate de quinine.

A 3 heures du matin la température 38°5, pouls 100.

A 8 heures du matin la température 39°5, pouls 105.

A midi température 39°2, pouls 115.

A 4 heures température 38°5, pouls 120.

A 8 heures température 38°2, pouls 95.

A minuit température 37°5, pouls 90.

Le 16. — Le malade va mieux, son pouls est encore inégal, mais les bruits du cœur sont bien frappés. On continue les pulvérisations quoique les douleurs locales aient bien di-

minué. Le soir, il va encore mieux que le matin, il tousse un peu, il n'a cependant rien au poumon, mais sa langue est toujours sale.

A 4 et 8 heures du matin température 37°5, pouls 95.

A midi température 38°0, pouls 110.

A 4 heures du soir, température 38°2, pouls 100.

A minuit température 37°2, pouls 95.

Le 17 août. — On trouve de la fluctuation, on agrandit l'incision, il s'écoule un flot de pus bien lié, sans odeur et d'une belle couleur verte. Le pouls est régulier, bon, le malade ne tousse plus.

Toute la journée la température est à 39°5, et son pouls à 90.

Le 18 août le malade va beaucoup mieux, on ne lui fait plus de pulvérisations phéniquées. Le soir le malade mange et fait une température de 39°5.

Le 19 août. — Le malade se trouve bien, il tousse un peu et sa température se maintient à 38°5. On lui fait une pulvérisation phéniquée à 8 heures du soir.

Le 20 août. — Le pouls est rapide quoique régulier (130 pulsations). Le malade accuse une douleur au niveau de la troisième ou quatrième articulation chondro-sternale. A l'auscultation du cœur, on entend un bruit assourdi, un peu roulant, mais il est régulier. On ne trouve aucun symptôme de péricardite. Le malade se sent gêné pour respirer, à la base du poumon on trouve du souffle tubaire : matité, pectoriloque aphone, égophonie. La ponction donne un liquide hémopurulent qui se coagule très vite.

La plaie axillaire s'est fermée très vite, mais la rougeur et l'œdème persistent sur une très grande étendue aussi bien

du côté postérieur que du côté antérieur de l'épaule. On reprend les pulvérisations phéniquées.

Le 21 août. — On constate les mêmes signes d'auscultation pour le cœur et le poumon. On donne 20 gouttes de teinture de digitale et 0,50 centigrammes de sulfate de quinine. On continue les pulvérisations. Le malade est toujours gêné pour respirer ; il ne crache pas et tousse très peu. Pas d'albumine dans les urines. Son facies est un peu terreux on trouve au niveau des régions parotidiennes des masses ganglionnaires un peu rouges et douloureuses. On lui met des ventouses scarifiées sur ses points douloureux thoraciques.

Le 22 août. — Tous les phénomènes s'amendent.

Le 23 août. — La douleur a disparu, le cœur est bon, l'auscultation est normale. On ne trouve presque plus rien au poumon.

Du côté de l'abcès qui coule encore abondamment, la plaie primitive s'est refermée ; il y a deux petites fistules qui mènent dans une vaste poche verticale. On agrandit les fistules et on panse à la gaze iodoformée. Les masses ganglionnaires du cou ne sont plus ni rouges ni douloureuses. On supprime la digitale et on fait prendre du bouillon au malade.

L'abcès coule toujours, l'état général est bon, si ce n'est toutefois que le malade a de l'inappétence.

Le malade sort le 4 septembre malgré les avis contraires qu'on lui donne.

*Examen bactériologique. — Examen du sang pris au moment de l'incision.* — A l'examen microscopique on ne trouve pas de streptocoque et la culture dans le bouillon n'en donne pas davantage.

*Examen du pus.* — Au microscope on y voit des chaînet-

tés de streptocoques de 4 à 6 grains et très peu de diplocoques. On y rencontre aussi un peu de staphylococcus albus. La culture dans le bouillon ne fait que confirmer les recherches microscopiques.

*Examen du liquide hémopurulent.* — Au microscope on y trouve le même streptocoque que dans le pus et aussi du staphylococcus albus, on ne fait pas de culture.

#### OBSERVATION VI (Personnelle).

Julien M..., infirmier, d'une constitution robuste se pique au doigt le dimanche 12 novembre en faisant un pansement avec une épingle de nourrice. Dans la nuit il ressent de la douleur dans l'épaule et dans l'aisselle. Cette douleur, plutôt une gêne, ne l'empêche pas de passer une bonne nuit.

Le lundi 13, il se sent un malaise général. Il souffre beaucoup dans l'aisselle et le bras. Il ne peut soulever les paquets de linge du service.

Examiné le soir il présente au médius de la main gauche une petite plaie qui est rouge et enflammée ; il n'a rien à l'avant-bras ni au bras. Dans l'aisselle on lui trouve des ganglions petits, mais douloureux. D'ailleurs, raconte-t-il depuis le matin sa douleur dans l'épaule n'a fait qu'augmenter.

La température est de 38°7.

Les jours suivants le malade est maintenu en observation. On lui fait tous les jours des pansements humides du doigt, de la main, de l'avant-bras et du bras. L'état général se maintient bon.

Le 14. — La température du matin 37°, le soir 38°.

Le 15. — La température est de 37° le matin, et 38°5 le soir.

Le malade perd l'appétit, ses traits se tirent, sa langue est très mauvaise. On lui donne une purgation.

Les ganglions axillaires ne semblent pas augmenter, ils sont de la grosseur d'une noix, très douloureux à la pression. Tout mouvement du bras est impossible.

On ne trouve aucune trace de lymphangite, ni à l'aisselle, ni à l'épaule.

Les 16, 17 et 18 août. — Tout semble s'arranger, la température est de 37°5, le pouls à 100. L'appétit est revenu, l'état général est bon, la grosseur axillaire est beaucoup moins douloureuse.

Pendant la nuit du 19 la température monte à 39°, le pouls est à 110. Le matin on incise au thermo-cautère couche par couche. On trouve plusieurs ganglions situés contre les vaisseaux qui sont remplis de pus. On les ouvre largement, on y met des mèches iodoformées et naphtholées et on recouvre d'un pansement humide légèrement compressif.

La plaie du doigt qui n'a jamais suppuré était complètement guérie.

Le 20. — La température reste jusqu'à 8 heures du soir à 37°9, mais à 9 heures elle atteint 38°6 le pouls est à 120.

Le 21. — La température reste encore élevée, mais les douleurs diminuent beaucoup.

A 4 heures du matin température 37°9, pouls 100.

A 8 heures du matin température 38°5, pouls 110.

A midi température 39°9.

A 4 heures température 38° pouls 100.

A 8 heures du soir température 37°2, pouls 100.

A partir de ce moment l'état général devient très bon, la plaie se guérit assez vite.

On peut considérer le malade comme guéri le 23 ; l'affection a donc duré dix jours.

Examen bactériologique du pus.

Au microscope on a vu de nombreux streptocoques à chaînettes de 6 à 8 articles, pas de diplocoques.

La culture dans le bouillon a donné des amas de streptocoques purs.

#### OBSERVATION VII (Personnelle).

Henri J... âgée de 30 ans, employé à la Compagnie des chemins de fer d'Orléans, est fort et robuste. Il nous raconte qu'il y a quinze jours environ il s'est piqué au doigt ; on voit encore les traces de la piqûre.

En l'examinant on remarque une rougeur diffuse de tout le creux axillaire, cette rougeur s'étend en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, en avant elle s'étend jusqu'à un travers de doigt du sternum et descend jusque vers la sixième côte. On ne voit pas de traces de lymphangite sur le bras. On constate une tuméfaction de l'aisselle avec un empatement très étendu. Le malade ne peut faire aucun mouvement avec son bras sans réveiller des douleurs atroces. Toute la région est fortement œdématiée.

L'état général semble bon, le malade réagit bien.

A 2 heures du soir température 39°2, pouls 90.

A 4 heures température 38°5, pouls 85.

A 8 heures température 39°3, pouls 90.

A minuit température 40°9, pouls 95.

On fait un enveloppement mouillé, la température tombe à 40°, pouls 90.

Le 24 septembre. — Au matin on fait une incision dans l'aisselle il ne sort pas de pus ; on recherche avec une sonde cannelée ; un peu partout et très profondément, il sort du sang mais pas de pus.

On fait trois pulvérisations phéniquées par jour et on recouvre d'un pansement humide.

Le pouls est bien frappé.

Les urines sont normales en quantité et ne renferment pas d'albumine.

A 4 heures du matin température 39° 5, pouls 90.

A 8 heures température 40° 8, pouls 90.

A midi température 40° 8, pouls 100.

A 4 heures température 41°, pouls 110.

A 5 heures 1/2 avant le bain froid 41°, pouls 110.

A 6 heures 1/2 après le bain froid 39° 4, pouls 120.

A minuit température 39° 1, pouls 110.

On voit par là que le malade présente au plus haut point le tableau de la septicémie ; il oppose tout d'abord une vive résistance à l'infection, mais ses forces s'usent vite. Il se produit chez lui un amaigrissement rapide.

Le 25. — Son état général est grave, ses yeux sont excavés, il a une teinte terreuse, sa langue est sèche et rôtie, ses dents sont fuligineuses.

Il répond mal aux questions qu'on lui pose et toujours par des monosyllabes. Sa respiration est saccadée. Son état est le type parfait du malade profondément intoxiqué. Puis le soir il est pris d'un délire continu, mais tranquille.

La plaie a pris un aspect violacé, noirâtre, les bords ne

sont saignants, il s'en écoule une sérosité presque transparente, tachant légèrement le linge en rose. La région est très œdématiée.

A 4 heures du matin température 38°6, pouls 100.

A 8 heures du matin température 40°1, pouls 85.

A midi température 40°9, pouls 100.

A 4 heures température 40°9, pouls 105.

A 8 heures température 41°5, pouls 130.

A minuit température 40°9, pouls 120.

Le 26. — Le même état subsiste. On donne trois bains froids au malade dans sa journée, mais il ne réagit plus comme on va le voir. Son délire continue, doux et tranquille.

A 4 heures du matin, température 40°8, pouls 120.

A 8 heures du matin, température 38°8, pouls 110.

A midi, température 39°5, pouls 120.

A 1 heure, température avant le bain 40°5, pouls 120.

A 2 heures, température après le bain, 40°2, pouls 125.

A 8 heures, température 40°1, pouls 140.

A 10 heures, température avant le bain 40°1, pouls 130.

A 11 heures, température après le bain 40°8, pouls 110.

Le 27. — L'amaigrissement est énorme, les yeux sont très excavés; la respiration est saccadée et irrégulière.

La plaie a conservé son aspect mauvais. Le délire doux, tranquille, continue. Le malade ne réagit plus du tout aux bains froids.

La température est toujours élevée, elle oscille entre 39° et 41° et le pouls entre 105 et 120.

Le 28. — la température reste à 39°5 toute la journée et le pouls à 128.

Ce n'est qu'au moment de la mort qui a lieu à 8 heures du soir que la température monte à 40.2 et le pouls à 160.

*Examen bactériologique.* — Le sang recueilli au moment de l'incision et examiné au microscope présente des streptocoques en chaînettes de 3 à 4 articles, il y a de nombreux diplocoques et des monocoques.

La culture dans le bouillon donne du streptocoque pur.

La sérosité, recueillie au moment où elle s'écoulait de la plaie, présente aussi des chaînettes de streptocoques mais surtout des diplocoques. On a jugé inutile de faire une autre culture.

#### OBSERVATION VIII (Personnelle).

Gustave H..., charretier, âgé de 50 ans, entre à l'hôpital le 16 décembre 1899. Il raconte qu'il est tombé le 7 décembre en conduisant ses chevaux et que la charge de sa voiture est tombée sur lui. Il avait des contusions multiples et une large écorchure à l'annulaire qu'il a très bien remarquée.

Il se rappelle très bien, que deux jours après, il a commencé à ressentir des douleurs dans l'aisselle, ce qui lui rendait les mouvements du bras très difficiles.

*Examen.* — On trouve, en effet, à l'annulaire une plaie ayant l'aspect d'un panaris phlycténoïde ; on ne trouve pas de traces de lymphangite, ni sur l'avant-bras, ni sur le bras. Dans l'aisselle on trouve des ganglions gros, très douloureux, situés au-dessous du bord du grand pectoral.

A la vue on constate une rougeur érysipélateuse diffuse très étendue. Elle remonte en haut jusqu'à la clavicule, en

avant elle couvre la moitié externe du thorax et descend en bas jusque vers la huitième côte. Il n'y a pas de bourrelet, mais un œdème assez marqué.

L'état général est bon.

A 9 heures du matin température 39°, pouls 100.

A midi température 39°, pouls 100.

A 4 heures température 39°6, pouls 100.

Le 17. — L'état du malade est le même, on fait une incision au bistouri, on ne trouve pas de pus, mais les ganglions sont lardacés. On en prend une petite partie pour pouvoir l'examiner au microscope.

On essaye à limiter par des pointes de feu et par des injections iodées sur les points limites, la rougeur de la lymphangite qui semble encore vouloir s'étendre. On fait des pulvérisations phéniquées et un pansement à la gaze iodoformée.

La température qui était à 39°5 avant l'incision tombe le soir à 38°2, le pouls se maintient aux environs de 100.

Le 18. — La température reste à 37°5, si ce n'est le soir à 8 heures où elle monte à 38°, la lymphangite ne dépasse pas les limites tracées par les pointes de feu, mais elle tend plutôt à régresser.

Le 19. — L'état du jour précédent persiste.

Le 20. — La température augmente, elle est à 38° le matin et monte à 39° le soir. En examinant l'aisselle, on constate toujours une rougeur diffuse. Les ganglions forment une masse dure et grosse, on fait une nouvelle incision au bistouri, il ne sort pas de pus.

Dans le creux sous-claviculaire on trouve un point plus rouge et douloureux. On croit y trouver de la fluctuation, on y plonge le bistouri et il ne vient que du sang. On fait des

pulvérisations phéniquées et on recouvre d'un pansement humide.

L'état général est bon. Le pouls est bien frappé. La langue est humide. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine. L'alimentation est bien supportée par le malade.

A 8 heures du matin, température 37°5, pouls 90.

A midi, température 37°6, pouls 90.

A 8 heures, température 38°, pouls 100.

A minuit, température 39°, pouls 100.

Le 21. — L'état du malade est très satisfaisant, la température ne dépasse pas 38°1, qu'elle atteigne à 4 heures du soir.

Le 22. — On s'aperçoit qu'il sort quelques gouttes de pus de la nouvelle incision. On continue les pansements humides légèrement compressifs. La température ne dépasse pas 38°. Le pouls est très bon.

L'état général est parfait.

Les jours suivants la température monte le soir à peine à 38°, la rougeur diminue tous les jours d'étendue et d'intensité. L'incision des ganglions axillaires commence aussi à suppurer ; la suppuration du creux sous-claviculaire devient plus abondante.

L'état général devient le plus satisfaisant possible.

Le 7 janvier. — On remarque que la plaie sous-claviculaire s'est refermée, tandis qu'il reste dans l'aisselle une fistule donnant beaucoup de pus.

Le 8. — Il se fait une élévation de température : 38°9. On fait alors sur la sonde cannelée une incision de toute la paroi latéro-interne de l'aisselle. On arrive alors sur de gros ganglions caséifiés, on les enlève avec les doigts et on fait un

véritable curage de l'aisselle. On introduit dans la plaie des mèches iodoformées imbibées de naphtol camphré.

On fait par-dessus un pansement compressif à la gaze iodoformée.

Le soir la température est de 38°6, le pouls est à 92. On fait une injection de sérum de 300 grammes.

Le 9. — Le malade a un peu de température 38°6; la langue est un peu sèche. On fait une nouvelle injection de sérum de 300 grammes et on lui donne 400 grammes de vin de quinquina par jour.

A partir de ce moment là, le malade prend vite des forces, il mange avec beaucoup d'appétit lorsque le 14 il marque 39° comme température. On découvre alors un commencement d'escharre fessière. On y fait un pansement et au bout de quelques jours la cicatrisation en est faite.

La plaie suppure toujours, mais de moins en moins. On continue les pansements aux mèches naphtolées.

Le malade sort de l'hôpital dans les derniers jours de janvier et vient s'y faire panser de temps en temps. Il n'est complètement guéri que vers le 20 mars.

*Examen bactériologique.* — C'est la première fois, dans nos observations, qu'il nous fut permis d'examiner une pièce pathologique durant l'évolution de l'affection.

Nous y trouvâmes toutes les lésions qu'on a habitude de décrire dans la période d'induration; mais, de plus nous y trouvâmes de nombreux streptocoques qui étaient surtout aux environs de la coque du ganglion et autour des grosses voix lymphatiques du ganglion. On n'en trouva pas dans la région ni des follicules, ni des cordons folliculaires. Ces

streptocoques étaient en chaînettes de 6 à 10 articles, on n'y trouvait ni diplocoques, ni monocoques.

*Examen du sang sorti de l'incision sous-claviculaire.*

— Au microscope on n'y trouva pas de streptocoques.

*Examen du pus.* — L'examen du pus y fit découvrir des streptocoques à chaînettes de 4 à 8 articles et la culture dans le bouillon produisit du streptocoque pur.

### OBSERVATION IX (Personnelle).

Eugène G..., âgé de 37 ans, journalier. Cet homme paraît d'une constitution robuste, il n'a jamais eu de maladies graves. Il entre à l'hôpital le 16 janvier 1900. Il raconte que le 30 décembre 1899 il a fait une chute dans laquelle il s'était fait des contusions multiples. Il souffrait dans le côté gauche et dans la région de l'éminence thénar. Il remarqua à ce moment là qu'il avait une écorchure large comme une pièce de deux francs sur le dos de la main gauche. Il reste couché deux jours chez lui. Il commence ensuite à travailler. Il est obligé de s'arrêter de nouveau le 14 janvier pris soudainement de fièvre et d'endolorissement complet du bras gauche. La plaie du dos de la main était complètement cicatrisée et ne lui causait plus aucune gêne.

*Examen à son entrée.* — On voit sur le dos de sa main une cicatrice en effet. Sa température est de 39°2, son pouls est à 100. Son état général n'est pas trop affecté.

On remarque une rougeur diffuse remplissant tout le creux axillaire descendant sur la partie interne du bras, empiétant sur la partie latérale du thorax, qu'elle occupe dans sa moitié externe, descendant jusque vers la sixième côte.

On sent à la palpation plusieurs masses ganglionnaires dures et douloureuses à la pression, un empâtement qui semble surtout se diriger sur la paroi du thorax.

On fait un pansement humide légèrement compressif.

Le 17. — L'état général se maintient bon, la température ne dépasse pas 38°7, le pouls est normal, bien frappé.

La lymphangite périganglionnaire ne fait pas de progrès, elle semble plutôt rétrograder.

Le 18. — Tout semble rester dans le même ordre. La température ne dépasse pas 38°5.

Le 19. — Le malade se sent beaucoup plus fatigué, il a une inappétence complète. Sa température est le soir de 36°5, son pouls reste bon.

La rougeur lymphangitique prend de l'extension, elle semble vouloir contourner le moignon de l'épaule.

Sa tumeur axillaire est beaucoup plus grosse ; elle est du reste très douloureuse à la pression.

Le 20. — Au matin on constate le même état, si ce n'est que la rougeur s'est étendue sur le moignon de l'épaule et a gagné une toute petite partie de la région postérieure du thorax.

La température est de 38°2, le pouls est bon. On fait une incision verticale au bistouri. On divise couche par couche avec précaution, on ne trouve pas de pus. Ce n'est qu'à l'aide de la sonde cannelée, que très profondément on tombe sur un clapier purulent. D'un autre côté, on fait sur les limites de la rougeur des pointes de feu superficielles destinées à arrêter l'extension de la lymphangite. On met un long drain dans la plaie pour assurer l'écoulement régulier

du pus. On fait un pansement humide. Le soir la température tombe à 37°6.

Les jours suivants on continue les mêmes pansements, la température oscille entre 37°5, et 37°8. Les pointes de feu ont arrêté les progrès de la lymphangite qui régresse rapidement.

L'écoulement régulier du pus se fait bien. Le malade mange bien, ne souffre presque plus de son bras. Il reste dans le creux axillaire toujours un empâtement irrégulier.

Il semblait qu'on s'acheminait lentement vers la guérison lorsque le 9 février, la température monte tout-à-coup à 38°9. Le malade recommence à souffrir dans son bras, une rougeur plus accentuée semble s'être produite sur la paroi latérale du thorax. On sent un empâtement vertical, très douloureux à la pression. On fait une nouvelle incision d'où il sort une petite quantité de pus.

On draine largement, on fait communiquer les deux incisions et par dessus on fait un pansement humide légèrement compressif.

A partir de ce moment le malade n'a plus de température. Il mange bien, engraisse.

Le 22 février. — La plaie la plus élevée se cicatrise. Celle du bas donne toujours un peu de pus. Le malade sort complètement guéri le 20 mars.

*Examen bactériologique.* — Le pus de la première incision examiné au microscope renferme des streptocoques en chaînettes de 4 à 6 articles et quelques diplocoques.

La culture dans le bouillon donne des chaînettes de streptocoques purs.

En examinant le pus de la seconde incision, faite dix-neuf

jours plus tard, le microscope y fait découvrir encore des chaînettes de streptocoques mais elles sont plus longues, elles renferment de 6 à 12 grains. Il n'y a pas de diplocoques.

La culture dans le bouillon ne donna naissance qu'à du streptocoque seulement.

#### OBSERVATION X (Personnelle).

Georges D..., 35 ans, jardinier, d'une constitution robuste entre à l'hôpital Saint-Louis le 3 mars 1900 à 4 h. du soir. Il raconte qu'il y a huit jours, en arrachant des fleurs, une ronce lui a passé entre les deux doigts, l'annulaire et le majeur, lui faisant une écorchure sur chaque doigt. Ces écorchures ont été très douloureuses pendant les deux premiers jours. Elles étaient rouges sur leur pourtour. Le troisième jour elles ne lui causaient plus aucune douleur. Le 2 mars au matin en se réveillant, il sentit de l'endolorissement dans le bras droit et de la douleur dans l'aisselle. Il put néanmoins travailler quelque peu dans la matinée ; mais, le soir la douleur était si vive qu'il dut cesser tout travail. Il se sentit de la fièvre, il ne put manger le soir. Il passa une très mauvaise nuit. Le lendemain la douleur ne fit qu'augmenter ; elle l'empêcha complètement de remuer son bras. A son arrivée à l'hôpital à 4 h. du soir il avait 39°, le pouls était normal et bien frappé. A minuit sa température était 38°9.

Le 4 mars. — A huit heures du matin on examine le malade, on voit en effet les cicatrices des deux blessures dont nous avons parlé, il n'y a pas de traces de lymphangite ni à l'avant-bras ni au bras.

La région axillaire présente une rougeur diffuse s'étendant en avant sur le thorax jusqu'à six travers de doigt du sternum et descendant jusque vers la quatrième côte. On constate d'un autre côté une petite tumeur axillaire se prolongeant un peu sur la partie latérale du thorax. Toute la région est oedématisée.

A la palpation, on trouve trois masses ganglionnaires dures, très douloureuses à la pression. Il n'y a nulle part de fluctuation; toute la région est empâtée.

L'état général du malade s'est fortement aggravé, il présente du délire doux et tranquille, ses traits sont tirés, ses yeux excavés, sa respiration est accélérée.

On fait une incision profonde, il ne sort d'abord que du sang noirâtre, mais avec la sonde cannelée on tombe sur un foyer purulent qui laisse écouler une petite quantité de pus. On draine et on fait un pansement humide.

A huit heures du matin température 39°8, pouls 100.

A midi après l'incision température 39°, pouls 95.

A 4 heures température 39°5, pouls 100.

A 8 heures température 39°9, pouls 110.

A minuit température 39°3, pouls 100.

Le 5 mars. — L'état général ne s'est pas aggravé, il y aurait plutôt un peu de mieux.

Cependant la rougeur s'est étendue un peu en arrière sur la paroi postéro-latérale du thorax.

A 4 heures du matin température 39°, pouls 105.

A 8 heures du matin température 38°5, pouls 95.

A midi température 38°3, pouls 90.

A 8 heures température 39°6, pouls 100.

A minuit température 39°3, pouls 100.

Le 6. — L'état général s'est aggrégé, le délire doux et tranquille continue ; le malade a un teint terreux, les yeux sont excavés, la langue est sèche.

La rougeur s'est étendue en avant et descend presque jusque sur la sixième côte, en arrière elle descend à la pointe de l'omoplate.

L'incision ne donne plus de pus. On pense qu'elle n'est pas suffisante. On l'agrandit et en effet, bientôt on tombe sur une collection purulente qui donne un flot de pus. On met deux drains et on fait un pansement humide. La température baisse comme on va le voir.

A 8 heures du matin, température 40°, pouls 120.

A midi après l'incision, température 38°,5, pouls 100.

A 4 heures, température 38°,3, pouls 95.

A 8 heures, température 39°, pouls 105.

A minuit, température 38°,5, pouls 100.

Le 7. — Les phénomènes généraux ont diminué d'acuité, le délire a disparu, le malade a encore les traits tirés et les yeux excavés, mais la langue présente quelque humidité.

La rougeur lymphangitique ne progresse plus ni en avant ni en arrière. La température se tient toutefois encore assez élevée.

A 8 heures du matin, température 38°, pouls 90.

A midi, température 38°,5, pouls 95.

A 8 heures du soir, température 39°,2, pouls 110.

A minuit, température 39°, pouls 110.

Le 8. — L'état général n'est pas plus mauvais ; la température reste encore élevée, quoique la lymphangite et l'œdème semblent diminuer. On donne deux bains froids comme

toniques et antithermiques. Le malade semble en tirer grand profit, il réagit très bien.

A 8 heures du matin, température 38°,5, pouls 95.

A midi avant le bain, température 39°, pouls 100.

A 1 heure après le bain, température 38°, pouls 90.

A 8 heures avant le bain, température 39°,4, pouls 110.

A 9 heures après le bain, température 38°,5, pouls 100.

Le 9. — L'état général devient bon, la température, sous l'action des bains froids, s'abaisse. La lymphangite diminue beaucoup, il n'y a pas d'œdème. Le maximum de la température atteint 38°,5 à 8 heures du soir.

Le 10. — L'état général continue toujours à s'améliorer. Le drain laisse écouler une grande quantité de pus. La température ne dépasse pas 38°,5 le soir.

Les jours suivants, tout va de mieux en mieux, le malade a de l'appétit, il mange bien et engraisse. La température monte au plus à 38°.

Le 19. — La température remonte à 39° le soir, quoique l'état général soit resté bon.

Le lendemain 20 on examine attentivement la région malade, on aperçoit alors sur la paroi thoracique, au niveau de la troisième côte, une partie plus rouge et semblant un peu surélevée, on y plonge le bistouri quoique n'y ayant pas trouvé de fluctuation. Il en sort une petite quantité de pus. On draine et on continue les pansements humides.

A partir de ce moment le malade ne fait plus de température et sort guéri le 15 avril.

*Examen bactériologique.* — Dans le sang pris à la première incision on n'a pas trouvé de streptocoques.

Dans le pus qui s'est écoulé des incisions on a trouvé au

microscope : dans le pus de la première, des streptocoques en chaînettes de 5 à 6 grains et quelques diplocoques, dans le pus de cette même incision au moment de l'agrandissement, des chaînettes de 3 à 6 grains et beaucoup plus de diplocoques ; dans le pus de la seconde incision des chaînettes de 6 à 10 articles et pas de diplocoques.

#### OBSERVATION XI (Personnelle).

Eugénie R..., 18 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Cochin, le 8 mars 1900.

Cette jeune femme est d'une constitution robuste et n'a jamais fait de maladie grave. Elle a accouché il y a huit mois et a cessé de donner le sein le 29 février. Son nourrisson l'égratignait fréquemment, autour du mamelon. Pour faire passer son lait, on lui conseilla de mettre des cataplasmes sur ses seins qui lui faisaient mal. Le 4 mars elle souffrait dans l'aisselle gauche et éprouvait de la difficulté à remuer son bras. Le 5 la douleur ayant augmenté, elle remarqua des traînées rougeâtres se dirigeant de son sein vers son aisselle. La douleur ne fit qu'augmenter de jour en jour jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A son arrivée on pouvait constater une rougeur diffuse de l'aisselle, rougeur plus intense du côté thoracique où elle recouvrait le grand pectoral en partie. Des traînées lymphangitiques en partaient pour aller aboutir aux cicatrices, vestiges des anciennes égratignures.

A la palpation on sentait dans l'aisselle, sous le bord du grand pectoral, contre la paroi thoracique deux masses ganglionnaires dures et très douloureuses à la pression.

Une autre masse beaucoup plus petite occupait le fond du creux axillaire. Toute la région était le siège d'un empatement diffus, on n'y remarquait pas d'œdème. Nulle part on ne trouvait de fluctuation.

L'état général de la femme était plutôt pas mauvais ; ce qui dominait c'était le mauvais état de ses fonctions digestives, langue saburrale, inappétence complète et nausées fréquentes.

La température était de 37°2. Son pouls était à 90 bien frappé.

On fit un pansement humide recouvrant toute la région axillaire gauche ainsi que le rein.

A midi, température 38°, pouls 95.

A huit heures, température 39°1, pouls 110.

Le 9. — Les traces de lymphangite étaient disparues, mais les masses ganglionnaires avaient augmenté de volume et étaient recouvertes d'une rougeur violacée.

L'état général était moins bon que la veille, les traits s'étaient tirés et les yeux excavés.

On fit alors une incision suivant la masse ganglionnaire thoracique sous-pectorale ; il s'en écoula alors une grande quantité de pus qui était tant préganglionnaire que rétroganglionnaire. On fit dans la plaie une injection d'eau phéniquée à 5 0/0 et on y mit un drain de grosseur moyenne. On recouvrit d'un pansement humide.

A 8 heures du matin, température, 39°, pouls 110.

A midi après l'incision, température 38°3, pouls 105.

A huit heures du soir, température 39°2, pouls 115.

Le 10. — L'état général reste stationnaire quoique la malade souffre beaucoup de son aisselle.

La rougeur semble diminuer et se localiser autour de l'incision et au fond du creux axillaire. Le pus sort bien par le drain.

A huit heures du matin, température 38.4, pouls 100.

A midi, température 38.9, pouls 105.

A 8 heures, température 39.6, pouls 120.

Le 11. — La malade semble abattue, l'état gastrique persiste toujours, les traits se tirent davantage.

La rougeur dans le creux axillaire a augmenté encore d'intensité et à la palpation on y sent une masse dure au centre de laquelle on perçoit un point ramolli. On y plonge sans hésiter le bistouri, il en sort une grande quantité de pus. On fait communiquer les deux incisions et on passe dans le trajet un gros drain. On recouvre d'un pansement humide. La température qui était de 39.1 le matin tombe au soir à 37.9.

Le 12. — L'état général semble s'être amélioré le malade est moins fatigué, quoique la langue reste toujours saburrale et que les nausées persistent.

Il coule beaucoup de pus, mais la température a baissé, son maximum à huit heures du soir ne dépasse pas 38°.

Le 13. — La malade ne souffre presque plus de son aisselle, mais son état gastrique persiste. La température au soir atteint 38°.

Le 14. — On lui administre un purgatif (30 gr. de sulfate de soude). La température à 8 heures du soir est de 38.5.

A partir de ce moment la malade va de mieux en mieux, sa température tombe bientôt à la normale. Les nausées disparaissent son appétit revient.

Elle sort complètement guérie le 3 mai.

*Bactériologie.* — Examiné au microscope le pus des deux incisions donne le même résultat. On y trouve des streptocoques en chaînettes renfermant de 6 à 12 grains.

La culture dans le bouillon donne naissance à du streptocoque pur.

## OBSERVATION XII. (Hendenreich)

### Adénophlegmon axillaire.

A..., 34 ans, garçon de cuisine, maigre, d'aspect peu vigoureux, un peu cachectique. A eu les fièvres paludéennes en Algérie, a été atteint de pleurésie en 1875. Tousse depuis ce moment. Se présente pour la première fois à la consultation le 21 janvier 1888. On constate à ce moment une plaque d'eczéma avec de larges excoriations sur l'avant-bras gauche et un gonflement très limité, douloureux, dans le creux de l'aisselle. Il s'agit évidemment d'une adénite consécutive à la plaie de l'avant-bras ; il n'y a pas de traces de lymphangite.

Le 24 janvier. — Le malade se présente de nouveau. On constate ce jour là une légère zone de rougeur autour de la masse ganglionnaire de l'aisselle, mais pas de fluctuation. De plus le malade accuse de la fièvre, de l'inappétence, un malaise général. On diagnostique un adénophlegmon et on fait entrer le malade à l'hôpital.

Le 24 au soir. — La température est de 39° 6. La rougeur est plus étendue dans l'aisselle et a gagné la paroi thoracique.

Le 25 janvier. — La rougeur a envahi les parois antérieure et latérale de la cage thoracique sur une grande étendue ; elle

arrive en avant jusqu'à deux travers de doigt du sternum et en bas jusqu'à la sixième côte environ ; la partie supérieure du bras est également rouge. La zone de rougeur est assez mal limitée, la teinte va en se dégradant peu à peu vers la périphérie, sans bourrelet de séparation entre les parties atteintes et les parties saines. Nulle part on ne sent de fluctuation mais il existe un gonflement œdémateux de toutes les parties envahies par la rougeur. La température est de 38° 4 ; la langue est sèche ; l'urine ne contient ni sucre, ni albumine ; pas d'alcoolisme.

En raison de la rapidité de l'envahissement progressif et des phénomènes généraux, on pense à un phlegmon diffus et on se décide à faire immédiatement une incision. Cette incision est faite à peu près longitudinalement sur la paroi externe du thorax au-dessous de l'aisselle, il ne s'écoule pas de pus mais uniquement du sang. Compresses phéniquées, toniques. Le soir 39°.

Le 26. — Le malade se trouve mieux. Température, 37° 2, la langue est humide. La rougeur semble s'être étendue encore surtout du côté du bras ; cependant les tissus paraissent moins bridés. Pas de fluctuation, pas de bourrelet. Ces modifications, dans l'état général et local et le résultat de l'incision pratiquée la veille, font penser qu'il s'agit là non d'un phlegmon diffus mais d'un érysipèle à forme anormale. Le soir T. 38°

Le 27. — La rougeur a encore augmenté d'étendue. En avant, toute la poitrine est envahie ; latéralement, la rougeur descend jusque sur l'abdomen et contourne le corps pour atteindre en arrière la région sacrée ; sur le bras elle arrive jusqu'au voisinage du coude. Les parties envahies sont le

siège d'un gonflement œdémateux, notable surtout sur la face antérieure du thorax; la rougeur ne se limite pas nettement mais diminue par dégradation insensible des teintes.

En même temps l'état général est des plus graves. Langue absolument sèche, face grippée, regard fixe, prostration, dyspnée intense, pouls petit, filiforme. Le malade a passé une nuit très mauvaise avec du délire et une agitation considérable; cependant la T. n'est que de 37°6.

Cet état ne fait que s'aggraver dans la journée du 27. A la suite d'un lavement purgatif nécessité par une constipation de plusieurs jours, le malade est pris d'une diarrhée profuse. Enfin il succombe dans la nuit du 27 au 28.

*Autopsie le 29 janvier.* — Pas de lésion particulière dans les viscères, si ce n'est une congestion des deux poumons. Cependant le tissu pulmonaire crépite à la pression et surnage dans l'eau. Il existe de plus sur toute la surface du poumon droit des adhérences pleurales, indice d'une pleurésie ancienne.

A l'incision du thorax, on constate l'existence d'un pôlemon diffus profond partant du creux axillaire: L'aisselle contient des ganglions lymphatiques suppurés et du pus infiltré. La nappe de pus a gagné tout le tissu cellulaire situé entre les muscles grand et petit pectoral. A la région abdominale antérieure, à la partie postérieure du thorax et de l'abdomen, dans toute la zone dont l'envahissement a été constaté sur le vivant, on ne trouve pas de pus proprement dit; les tissus présentent à la coupe une infiltration diffuse d'un liquide rosé, infiltration dont le maximum siège dans le tissu cellulaire sous-cutané.

*Examen bactériologique.* — Il était intéressant de savoir

quels microorganismes avaient produit cette grave infection. Des recherches furent faites, dans ce sens par M. le professeur agrégé Macé et par son préparateur M. Légrain. Voici les résultats qui ont été obtenus ; nous les devons à l'obligeance de M. Légrain. Deux examens furent faits l'un du sang pris sur le malade pendant la vie, l'autre du pus recueilli à l'autopsie.

*Examen du sang pris sur le vivant.* — Du sang ayant été pris avec les précautions antiseptiques ordinaires, on en place une goutte sur une lamelle fine et on l'examine au microscope (microscope Nachet : objectif 7 à immersion ; oculaire 3) on trouve alors deux microbes différents : des streptocoques et un bacille analogue au *Bacillus Zopfii*.

*Examen du pus.* — Dans le pus on trouve un nombre très considérable de streptocoques. Avec le même objectif et le même oculaire que ceux employés pour l'examen du sang on voit dans le champ du microscope jusqu'à 100, 120 streptocoques de 4 à 12 articles. On voit aussi le même microbe que dans le sang ; c'est-à-dire un bacille analogue à celui de Zopf ; on trouve en plus du *staphylococcus albus* en petite quantité, du *bacillus foetidus* et un autre bacille.

#### OBSERVATION XIII (A. Le Roy des Barres et Weiberg.)

Ch. Gustave, âgé de 40 ans, équarrisseur se présente à la consultation de l'hôpital St-Denis mardi 27 septembre 1898 à 9 heures du matin, il porte à la face externe du coude droit une petite ulcération à peine large comme une pièce de 50 centimes à bords grisâtres et irréguliers, autour de cette légère lésion on constate un œdème rougeâtre et

dur ; l'avant-bras et la main sont légèrement œdématisés.

Ce malade raconte qu'il s'est piqué samedi dernier, c'est-à-dire trois jours auparavant en dépeçant un cheval. Le malade dit que le cheval, dont il a traité la dépouille, était mort à St-Denis brusquement, sur la voie publique.

Renseignement pris, le cheval qui appartenait à un négociant du faubourg Saint-Denis a été pris subitement de coliques (dites tranchées rouges) et est mort en effet sur la voie publique au bout de 10 minutes de souffrance. Ce cheval n'a dans ses antécédents que des coliques dont il souffrait de temps à autre. Trois chevaux qui logeaient dans la même écurie se portent très bien.

Malgré les avertissements qui sont donnés au malade sur le danger que présente sa blessure, il veut s'en aller, prétextant qu'il s'est déjà blessé plusieurs fois de la même façon et qu'un simple pansement a suffi à le guérir.

Dans l'après-midi, voyant l'œdème du bras augmenter considérablement le malade revient à l'hôpital où il est aussitôt admis.

Immédiatement on plonge toute la région malade dans un bain de sublimé.

Température du soir 39°. Nuit agitée.

28 Sept. — Le main, le bras, l'avant-bras, la main sont très œdématisés ; au niveau de la plaie et de la partie interne du bras, on constate des vésicules et des phlyctènes. L'œdème a gagné l'épaule et le thorax.

La température est de 38°, mais l'état général n'est pas trop mauvais et le malade n'accuse aucune douleur au niveau de la plaie, pas plus que dans la région œdématisée.

Etant donné la marche rapide de l'œdème, on endort le

malade et on pratique sous le chloroforme de grandes incisions au thermo-cautère dans les régions du bras et de l'avant-bras.

Les incisions donnent issue à une quantité très minime de sérosité un peu louche. Le tissu sous-cutané sur la section au bistouri, présente l'aspect légèrement lardacé.

On fait également des pointes de feu profondes dans la région du thorax et de l'épaule ; là également on voit sortir de la sérosité par les trajets faits par le thermocautère.

On a prélevé avant l'opération, au moyen de pipettes, du liquide des phlyctènes ; on prélève de même au cours de l'opération un peu de sérosité ; et, on enduit des lames avec le produit de râclage du tissu sous-cutané. On donnera plus loin le résultat obtenu au point de vue microbien.

Dans l'après-midi le malade est très agité ; l'œdème gagne le tronc, la face et malgré tous les soins qui lui sont donnés le malade succombe à 1 heure du matin.

Il est à remarquer que la température qui à 4 heures était à 39°8 à 9 heures à 39° était à minuit à 36°6.

Les urines examinées plusieurs fois n'ont montré ni albumine ni sucre.

Le malade était d'une constitution très forte et ne présentait aucune tare, sauf un peu d'éthylisme.

A l'autopsie, pratiquée 24 heures après la mort, on a examiné avec soin tous les organes, y compris le cerveau ; on n'y a trouvé qu'une légère congestion. Pas de liquide hémorragique dans le péricarde, ni dans la cavité péritonéale. On prélève d'une façon antiseptique un peu de sang dans le cœur et on fait des préparations avec les produits de râclage du foie et de la rate.

*Examen bactériologique.* — Dans le liquide des phlyctènes on ne trouve pas de microbes. Même résultat négatif pour la sérosité qui s'écoule de la plaie au moment des incisions. Mais on trouve des diplocoques et quelques courtes chaînettes de streptocoques munis d'une capsule dans le raclage du tissu sous-cutané. A côté de ces microbes on trouve, sur les préparations, un petit nombre de globules blancs dans l'intérieur desquels on ne voit pas de grains streptococciques.

On inocule avec cette sérosité un lapin de 4 mois et deux cobayes. Le lapin meurt 24 heures après l'inoculation et les cobayes résistent. Le lapin est mort de septicémie, on trouve nettement de l'épanchement hémorrhagique dans le péricarde et dans la cavité péritonéale.

Le 4 octobre. — On inocule un lapin et un cobaye avec de la sérosité péritonéale du 1<sup>er</sup> lapin mort, en même temps on ensemence un tube de bouillon ascite.

Le lapin a succombé 24 heures après l'inoculation et le cobaye inoculé en même temps est mort 72 heures après.

Dans le bouillon ascite, ensemencé avec de la sérosité péritonéale du 1<sup>er</sup> lapin mort, nous ne trouvons que des streptocoques à chaînettes excessivement longues et tous entourés d'une capsule, cependant moins nette que celle que nous avons constatée sur nos premières préparations.

Le sang recueilli au moment de l'autopsie, ainsi que le raclage du foie et de la rate ont montré aussi des diplocoques et de courtes chaînettes de streptocoques encapsulés, mais cependant son existence était indiscutable.

OBSERVATION XIV (Personnelle)

Pierre G..., âgé de 49 ans, découpeur en bois pour travaux d'art de l'exposition, se blesse avec une petite scie circulaire dans son travail le 16 juin 1898. Il se coupe toute la partie charnue du bout de l'index droit. Cette coupure très oblique respecte l'ongle et n'entame pas l'os.

Ce malade vient nous prier de lui faire un pansement. Nous lui lavons d'abord sa plaie avec quelques gouttes de bouillon aseptique fait pour culture microbienne. Nous lui râclons ensuite le doigt avec le dos d'un bistouri aseptique en allant du bord de la plaie à la racine du doigt, ayant soin de recueillir ce qui provenait de ce râclage dans du bouillon de culture ; nous lavons ensuite tout le doigt avec le même bouillon.

Nous lui faisons ensuite un lavage avec une solution de sublimé au 1/1000 ; la blessure saigne toujours : nous apercevons sur le côté interne de l'index, touchant l'os une petite artériole qui donne du sang ; nous essayons de la saisir avec une pince hémostatique pour la tordre. Nous ne pouvons y parvenir. Nous faisons un pansement compressif.

*Examen bactériologique.* — Comme nous faisons à ce moment là des exercices bactériologiques avec le Dr Morel, nous avons voulu chercher à déterminer, par des cultures, quels étaient les microbes qu'on avait pu recueillir dans notre bouillon. A un des échantillons nous ajoutâmes encore du bouillon culture dans lequel nous avions mis une goutte de solution phéniquée à 5 0/0.

Nous en mîmes dans plusieurs tubes maintenus à 37° de température. Examinés au bout de 48 heures, on y trouva des chaînettes de streptocoques contenant de 10 à 20 grains et souvent plus.

Avec un autre échantillon on employa le procédé de Miquel : le fractionnement des cultures ; on constata alors, en plus du streptocoque, du staphylocoque blanc, du micrococcus cereus albus.

Frappé de cette flore microbienne, nous apprenons que notre malade allait tous les jours voir à l'hôpital un de ses amis atteint d'un phlegmon diffus, suite d'une égratignure au même atelier.

Huit jours après, le 24 juin, la plaie est presque cicatrisée et le malade reprend son travail, ayant mis sur son index un simple doigt de gant. Le frottement du doigt de gant enlève un peu d'épiderme néoformé et fait saigner quelques bourgeons charnus pas encore recouverts par la peau. Notre malade qui jusqu'alors n'avait eu aucun ganglion se plaint le lendemain d'une douleur dans la région axillaire.

En examinant l'aisselle, on n'y constate pas de rougeur ; mais à la palpation, on distingue très nettement cinq ganglions, gros et douloureux à la pression. La température prise le soir est à 38°. Nous faisons garder la chambre à notre malade. D'ailleurs la nuit il a mal dormi, tourmenté par une soif qu'il ne peut éteindre. Nous remettons un pansement antiseptique sur la plaie.

Le lendemain 26. — Il souffre davantage de son aisselle, il a beaucoup de difficulté à remuer son bras.

Les ganglions sont plus douloureux que la veille et sem-

blent ne vouloir plus former qu'une seule masse, la température au soir est à 38°.

Le 27. — La douleur a encore augmenté; il n'y a pas de rougeur, la température est de 38°4. L'état général ne se trouve pas du tout affecté.

Le 28. — La douleur est un peu moins intense, la température au soir est de 38°.

Le 29. — Le malade souffre moins, il peut remuer son bras.

Le 30. — La douleur n'existe presque plus, toutefois les ganglions sont toujours gros et un peu sensibles à la pression.

Le 1<sup>er</sup> juillet. — Le malade remue son bras sans douleur et le 2 juillet il reprend son travail.

Le 10 juillet. — Le malade avait encore les ganglions axillaires augmentés de volume mais ils n'étaient plus du tout sensibles à la pression.

Notre observation s'est bornée là, car jamais notre malade ne s'est plaint de nouveau de son aisselle.

## II. — Description des microbes : les streptocoques, leur morphologie, leurs cultures, leurs propriétés biologiques.

*Caractères microscopiques.* — Dans le sang ou dans le pus on trouve ces microcoques rarement isolés ou unis à deux, d'habitude en chaînettes assez courtes de 5 à 10 éléments. Ils sont souvent arrondis. Dans les cultures, souvent ils ont une forme ovale et les chaînettes en sont

plus longues. Ils mesurent en moyenne de 0,8  $\mu$  à 1  $\mu$ . Ils ne présentent jamais de mobilité.

*Colorations.* — Le streptocoque pyogène se colore très facilement aux diverses couleurs d'aniline. Le plus souvent il résiste au Gram.

*Cultures.* — Ce microbe est un aérobie facultatif. Il paraît conserver plus longtemps ses propriétés, entre autre sa virulence, lorsqu'il est à l'abri de l'oxygène. Il se cultive lentement à une température de 15° à 20°, plus vite à l'étuve ; son optimum se trouve vers 37°. Il pousse encore vers 45°, mais plus du tout à 47°. Il se développe mal dans les milieux un peu acides.

*Cultures dans le bouillon.* — Le bouillon neutre ou alcalin légèrement, est un très bon milieu pour le streptocoque pyogène.

Le streptocoque pyogène du pus donne des cultures ne troublant pas le bouillon. A 30°, dès le troisième jour, le microbe forme sur les parois du vase un piqueté blancâtre, léger d'abord, puis de plus en plus dense, adhèrent au vase. Après huit jours, le piqueté s'arrête et il s'est formé au fond un sédiment grisâtre, floconneux, qui se répand dans le liquide après agitation ; par le repos le liquide redevient entièrement clair. Les flocons sont formés de très longues chaînettes intriquées.

Le bouillon devient assez rapidement acide ; le microbe forme de l'acide lactique, probablement aux dépens des hydrates de carbone. Cette acidité nuit à la conservation de la vitalité du microbe, aussi les cultures périssent-elles assez vite.

*Cultures sur plaques de gélatine.* — En trente-six à

quarante-huit heures, on obtient de petites colonnes pontiformes, arrondies, granuleuses qui, arrivées à la surface, s'étalent en petits disques transparents un peu bombés, pouvant atteindre  $1/2$  millimètre de diamètre.

Elles ne liquéfient pas la gélatine.

*Cultures sur gélatine.* — En piqûre la culture est minime. A  $20^{\circ}$  les colonnes n'apparaissent guère avant quarante-huit heures dans l'épaisseur de la gelée. Ce sont de petites sphères blanches, opaques, restant isolées les unes des autres.

En strie, on observe en trente-six heures une colonne muqueuse blanche, un peu transparente surtout aux bords. Elles reproduisent grossièrement l'aspect de feuilles : frondes de fougères et feuilles d'acacia.

L'accroissement de toutes ces cultures sur gélatine se termine vite : au bout de quatre à cinq jours. Souvent après quatre à cinq semaines elles sont mortes.

*Cultures sur gélose.* — En strie à  $30^{\circ}$ - $35^{\circ}$ , on obtient de petits mamelons blancs, se développant sur toute la surface du tube. La vitalité s'éteint vite ; souvent dès la quatrième culture il n'est plus possible d'obtenir une végétation.

Sur plaques de gélose, en frottis, les cultures apparaissent déjà, après huit ou dix heures à  $37^{\circ}$ , comme de petites gouttes grisâtres, hyalines. A un faible grossissement, ces colonies sont arrondies, d'un gris jaunâtre, à centre plus sombre comme formées d'un pelotonnement de fils très légers. Un peu plus tard, après 13 ou 14 heures, on voit des prolongements quitter les bords pour se diriger vers la surface du milieu. Plus les colonies avancent en

âge, plus les prolongements augmentent; après quarante-huit heures une grande partie de la surface de la gelée est recouverte de ces prolongements sinueux, s'emmêlant souvent les uns avec les autres, constitués par de très longues chaînettes de streptocoques. Cet aspect est caractéristique.

*Cultures sur sérum.* — Dans le sérum liquide, les cultures ont l'aspect de celles dans le bouillon; elles y gardent cependant plus longtemps leur vitalité et en particulier leur virulence.

*Cultures sur pommes de terre.* — Le streptocoque pyogène croît sur ce milieu sans donner de culture apparente à l'œil nu; mais, si au bout de quelques jours on râcle la surfaceensemencée, on observe de nombreuses chaînettes formées d'un petit nombre d'éléments.

*Cultures dans le lait.* — Ce microbe produit souvent, au bout de quelques jours, la coagulation de la caséine. Cependant cette coagulation est variable, tantôt elle est rapide, tantôt lente, tantôt elle manque. Elle paraît due à la formation d'acide lactique.

*Propriétés biologiques.* — La virulence est la propriété qui nous intéresse le plus; c'est par contre aussi celle qui est sujette aux plus grandes variations. Dans la plupart des cultures, la virulence s'atténue et même peut disparaître très vite, à tel point qu'un streptocoque très virulent dans des produits naturels, sang ou pus par exemple, ne pourra se montrer que peu actif même en première culture. Cette diminution de la virulence paraît être sous l'influence directe des conditions extérieures. L'oxygène joue un grand rôle; les cultures

conservées à l'abri de l'air, en pipettes scellées gardent plus longtemps leur activité. La chaleur agit aussi ; on arrive parfois à conserver la virulence d'une culture en la maintenant à 0° dans la glace. On ne peut obtenir l'exaltation de la virulence que par des passages répétés et successifs dans l'organisme animal. Elle se reperd d'ailleurs très vite en culture dans les milieux habituels.

*Produits formés dans les cultures.* — Il produit de l'acide lactique dans bien des milieux. D'après Sieber-Schoumoff ce serait en faisant fermenter les sucres ; certains streptocoques produiraient un acide lactique gauche (streptocoque de l'érézipèle, streptocoque du sang scarlatineux) ; d'autres, (streptocoque du pus) de l'acide lactique inactif.

Les cultures du streptocoque pyogène virulent dans les liquides, dans le bouillon particulièrement, renferment en outre, des produits solubles très intéressants. Roger a isolé une toxalbumine précipitable par l'alcool, très toxique pour le lapin, agissant principalement sur la circulation. Cette toxalbumine est détruite par une température de 100°. Ce même auteur a démontré que les cultures chauffées à 110° ou 120°, à l'autoclave, où les produits toxiques sont détruits ou transformés, possèdent une action vaccinnante évidente, que manifeste aussi, mais à un degré moindre, le bouillon débarrassé de la toxalbumine par addition d'alcool : ce qui démontre l'existence, à côté de produits toxiques favorisant naturellement l'action du microbe, d'une substance vaccinnante à effet contraire pouvant être utilisée contre l'infection.

III. — Lésions produites par ces microbes sur les tissus ; description expérimentale de leur physiologie pathologique. Anatomie pathologique.

*Evolution de l'inflammation ganglionnaire provoquée par le streptocoque.* — Nous avons pris, à l'hôpital Saint-Louis, du streptocoque dans le pus d'une adénite et péri-adénite aiguë de l'aisselle au moment de l'incision de l'abcès. Nous nous sommes assuré, par un examen microscopique et une culture sur plaque de gélose, qu'il n'y avait que du streptocoque. Ces streptocoques étaient en très petites chaînettes, renfermant de quatre à six articles ; il y avait quelques monocoques et diplocoques. D'un autre côté nous avonsensemencé du bouillon pour nous servir, pour l'inoculation, de la culture vieillie de deux jours.

Nous avons inoculé douze cobayes adultes. Nous leur avons injecté en même temps dans le tissu cellulaire de la cuisse droite 1/2 centimètre cube de la culture précédemment citée. Nous les avons sacrifiés en série à partir de l'heure de l'inoculation.

*Examen des ganglions inguinaux droits et des vaisseaux lymphatiques qui y arrivent.* — Le phénomène le plus précoce (3/4 d'heure après l'inoculation) est la congestion du ganglion, qui s'accompagne de l'issue de quelques hématies et de leucocytes polynucléaires hors des vaisseaux. En même temps, les vaisseaux lymphatiques afférents apportent aux ganglions de nombreux leucocytes polynucléaires mêlés d'un peu de sang. Le réticu-

lum des voies lymphatiques commence déjà à se tuméfier. Le nombre des cellules éosinophiles diminue considérablement. On ne trouve pas de microbes dans les ganglions. Si l'on examine les lymphatiques autour du point d'inoculation; on remarque, dans la plupart des cas, que dans leurs valvules et surtout en dehors d'eux, mais en face de leurs valvules dans le tissu cellulaire, il y a déjà de nombreux streptocoques. Ces streptocoques sont en chaînettes composées de trois à quatre articles quelquefois de deux.

Après deux heures, la réaction du ganglion est intense. Les cellules fixes des voies lymphatiques sont extrêmement tuméfiées, quelques-unes sont déjà desquamées. Les leucocytes polynucléaires continuent à arriver aux ganglions par les vaisseaux lymphatiques afférents et par les vaisseaux sanguins autour desquels ils forment de véritables manchons. Il se produit d'autre part les mêmes phénomènes au point d'inoculation dans le tissu cellulaire situé le long des lymphatiques; on voit des colonies de streptocoques qui s'éloignent du point d'inoculation, semblant se diriger d'une façon toute particulière sur le trajet des lymphatiques.

Après cinq heures, les cellules du réticulum jouent un rôle actif dans l'englobement des hématies; quelques-unes contiennent déjà du pigment ocre. Les leucocytes polynucléaires sont de plus en plus nombreux dans les voies lymphatiques. Les follicules commencent à être touchés par l'inflammation; leurs centres germinatifs sont moins étendus par suite de l'inflammation des lymphatiques.

Après huit heures, les mêmes phénomènes de réaction

se poursuivent dans le réticulum des voies lymphatiques. La quantité des leucocytes polynucléaires et des hématies en circulation dans les voies lymphatiques et les cordons lymphatiques augmente ; la nappe réticulée est infiltrée de leucocytes polynucléaires. Les centres germinatifs disparaissent de plus en plus ; le nombre des figures de fragmentation nucléaire augmente.

Après vingt-six heures et dans les stades suivants de l'infection, la réaction du réticulum des sinus se poursuit avec les mêmes caractères. Les leucocytes polynucléaires deviennent un peu moins nombreux dans les sinus périphériques. Les follicules sont de plus en plus altérés, se confondent avec la nappe réticulée et ont presque complètement perdu leur centre germinatif. La nappe réticulée est envahie par des leucocytes polynucléaires de plus en plus nombreux et ses cellules fixes se gonflent et se multiplient.

Après deux jours, les leucocytes polynucléaires sont de moins en moins nombreux dans les sinus périphériques et dans les cordons ; ils se retrouvent surtout dans les sinus caverneux. Les centres germinatifs sont toujours très diminués et les follicules riches en fragments nucléaires.

La réaction du tissu conjonctif de la nappe réticulée augmente. L'endothélium des vaisseaux sanguins est tuméfié. On ne trouve toujours pas de microbes dans les ganglions.

Après trois jours, les leucocytes polynucléaires ne sont plus que quelques-uns dans les sinus périphériques et dans les cordons ; mais d'un autre côté les sinus caver-

neux en sont bourrés. Les centres germinatifs sont presque défaut et les follicules sont très riches en fragments nucléaires.

Après cinq jours, le cobaye que nous avons inoculé, présentait, probablement à cause d'une moindre résistance de ses organes lymphoïdes, des phénomènes de suppuration locale plus marquée que chez les précédents. Ce cas doit donc être considéré comme un peu en dehors de la série et nous montre que tous les sujets ne réagissent pas avec la même intensité à l'infection. Les ganglions étaient aussi plus altérés. La congestion, les hémorrhagies, la réaction du réticulum atteignaient un degré très élevé. La réaction du réticulum, de la nappe réticulée était surtout très intense ; le gonflement des endothéliums vasculaires était très marqué. Les leucocytes polynucléaires, encore très abondants, infiltraient la nappe réticulée et même la couronne de lymphocytes périphériques des follicules. Les centres germinatifs avaient presque complètement disparu.

Après 10 jours, les ganglions sont très gros ; le réticulum des voies lymphatiques se montre toujours hypertrophié ; l'endothélium des capillaires est encore gonflé. Les centres germinatifs sont encore presque complètement absents, les follicules sont diffus. Les leucocytes polynucléaires ont complètement disparu ; les cellules éosinophiles, qui étaient devenues extrêmement rares, reparaissent.

Alors à ce moment-là, du dixième au quinzième jour en général, ou quelquefois plus tôt, ou les microbes ont

pris le dessus, ou ils sont vaincus et la réparation commence.

La réparation se fait plus ou moins vite selon probablement les désordres amenés dans le ganglion par le processus microbien ou selon les forces de réparation plus ou moins vives de l'individu.

Un des cobayes, qui avait déjà engraisé, sacrifié au quarante-cinquième jour après l'inoculation, nous a montré des ganglions revenus à l'état normal; ils présentaient à peu près leur aspect ordinaire; leurs centres germinatifs étaient bien apparents et ne contenaient plus guère de fragments nucléaires. La kariokynèse s'y faisait aussi bien, dans la couronne de lymphocytes, dans la nappe réticulée et dans les cordons, qu'auparavant. Le réticulum des voies lymphatiques et des cordons était revenu à peu près à son état normal. L'endothélium des capillaires même avait repris son aspect habituel.

Lorsque l'animal, au lieu de survivre à l'infection, succombe, les phénomènes prennent alors une autre tournure; le ganglion ne réagit plus et se laisse envahir par les germes; il se présente avec divers degrés de lésions, depuis la nécrose limitée aux follicules, jusqu'à la suppuration et la sclérose généralisée.

Ainsi, chez un de nos cobayes, qui a succombé au neuvième jour de l'infection, nous avons trouvé à côté des phénomènes habituels de réaction inflammatoire, des lésions de nécrose cellulaire très étendue. Les follicules étaient diffus, mal limités et se confondaient presque avec la nappe réticulée. On n'y voyait plus de figures de kariokynèse; par contre les cellules altérées y étaient très

nombreuses. C'étaient de gros noyaux irréguliers, très vésiculeux, sans nucléoles et des débris nucléaires colorés, extrêmement nombreux, de toutes grosseurs, libres ou contenus dans de gros phagocytes. Les cordons folliculaires présentaient de nombreuses cellules à noyaux bourgeonnant. Mais, le fait, qui nous a le plus surpris, était l'accumulation énorme de cellules éosinophiles pourvues, la plupart, d'un petit noyau unique analogue à celui des lymphocytes ; quelques-unes étaient binucléées, aucune ne contenait plus de deux noyaux ; leur protoplasma était très peu abondant.

Les voies lymphatiques étaient remplies d'une très grande quantité variée de cellules. C'étaient, à côté des lymphocytes, des leucocytes mononucléaires et quelques leucocytes polynucléaires et éosinophiles, des cellules du réticulum tuméfiées, des cellules endothéliales desquamées, des cellules à noyau énorme, vésiculeux et bourgeonnant, de petits noyaux bourgeonnant et fortement colorés ; des cellules à petits noyaux arrondis, multiples, contenus dans une plaquette de protoplasma sans limite nette. Il y a aussi des macrophages de toutes formes et de toutes dimensions avec vacuoles englobant des hématies, des leucocytes polynucléaires, du pigment sanguin et des débris nucléaires.

Le tissu conjonctif de la capsule et des travées était fortement gonflé et en quelques points, la cavité du sinus avait complètement disparu par fusion de la capsule avec les follicules. L'endothélium des vaisseaux était fortement tuméfié.

Chez un autre cobaye, sacrifié au treizième jour de

l'infection, les ganglions inguinaux à droite étaient encore plus profondément altérés, ils touchaient presque la suppuration. Une partie des follicules étaient complètement détruits dans leur moitié externe et envahis par des cellules à noyau vésiculeux, bourgeonnant, irrégulier; qu'on retrouvait aussi dans les voies lymphatiques. La substance médullaire était presque complètement détruite, on ne pouvait pas distinguer les cordons. C'était la forme diffuse de la suppuration, il n'y avait pas de pus collecté.

*Bactériologie.* — Dans la moitié des cas, que nous venons d'examiner, nous n'avons pas trouvé de streptocoques sur les coupes histologiques colorées par la méthode de Gram-Weigert. Dans les six autres cas, voici ce que nous avons trouvé: chez le cobaye sacrifié 3/4 d'heure après l'infection, le tissu périganglionnaire de l'aîne droite contenait de très nombreux diplocoques; ceux-ci se retrouvaient également dans les sinus sous-capsulaires et interfolliculaires, mais on n'en trouvait pas ailleurs dans le ganglion.

Un autre, sacrifié cinq heures après l'inoculation, montrait seulement quelques streptocoques dans les sinus et le système caverneux.

Un troisième, sacrifié huit heures après et présentant une périadénite intense, nous a montré l'existence de nombreux streptocoques dans le pus; qui entourait le ganglion et quelques-uns seulement dans les sinus ganglionnaires.

Un quatrième, tué au bout de deux jours, nous a permis de constater la présence, dans les tissus périganglionnaires,

res, de beaucoup de streptocoques, quelques-uns dans les sinus et systèmes caverneux, mais aucun, ni dans les cordons, ni dans les follicules.

Chez celui mort spontanément au neuvième jour et chez celui sacrifié au treizième jour, on a toujours trouvé plus de streptocoques en dehors des ganglions, que dans leurs sinus sous-capulaires et leurs systèmes caverneux. On n'en a jamais constaté, ni dans les cordons, ni dans les follicules.

On serait donc porté à conclure que souvent la phagocytose détruirait les microbes, puisqu'on est loin d'en trouver toujours dans l'infection ganglionnaire; ou alors, il faut faire cette autre hypothèse, qui d'ailleurs, paraît être la vraie, qu'au début la réaction ganglionnaire est causée par l'irritation provoquée par les toxines sécrétées à distance au point d'inoculation par les microbes et de là portées par les voies lymphatiques aux ganglions.

Cette manière de voir paraît démontrée par les faits qui vont suivre.

*Examen des ganglions inguinaux gauches.* — Les ganglions inguinaux gauches, ceux opposés au point de l'inoculation, faite sur le membre droit, présentaient des lésions beaucoup plus légères et dont le début avait été beaucoup plus tardif. La congestion s'y montre avec issue de quelques globules rouges en dehors des vaisseaux. La diapédèse ne s'y fait guère sentir que six heures après l'inoculation. Alors, les leucocytes polynucléaires arrivent aux ganglions en nombre considérable; on en voit alors dans les vaisseaux sanguins congestionnés et dans les vaisseaux lymphatiques afférents; dans les ganglions, on les

retrouve, dans les sinus périphériques, où ils forment surtout des amas, dans les systèmes caverneux et en moindre quantité dans les cordons. Le réticulum des voies lymphatiques s'hypertrophie ; des hémorragies se produisent alors souvent dans les sinus. Les follicules possèdent des centres germinatifs très diminués par l'hypertrophie de la couronne de lymphocytes.

La plupart du temps les lésions ne vont pas plus loin. Au bout de sept à huit jours les follicules ont repris leur aspect habituel. Vers le trentième jour le ganglion est revenu à son état normal. Il est une chose à remarquer : c'est que le gonflement des cellules fixes et leurs propriétés phagocytaires, comme Besançon et Marcel Labbé l'avaient fait remarquer dans leur étude sur l'infection staphylococcique, y sont plus persistants que dans les ganglions, qui étaient beaucoup plus près du lieu d'inoculation.

Cette infection des ganglions éloignés, nous fait penser, qu'elle est produite uniquement par l'excitation apportée par les toxines secrétées par les microbes. Nous n'avons pas cru pouvoir nous arrêter un instant à l'idée, qu'il y avait là un pur phénomène de sympathie ganglionnaire, ni même un processus inflammatoire amené aussi loin du point d'inoculation par simple irritation.

*Injectons de toxines streptococciques.* — Nous avons fait pour cela des toxines obtenues en stérilisant, par la chaleur humide à 120° pendant 1/4 d'heure, une culture en bouillon de streptocoques virulents vieille de cinq jours. Nous obtenons ainsi l'ensemble des produits toxiques sécrétés par les microbes et qui ont été étudiés par

Roger (*Produits solubles sécrétés par les streptocoques*. Société de Biologie, 1891).

Nous faisons l'injection sur quatre cobayes. Nous leur injectons, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face antérieure de la cuisse droite, une injection de 3 centimètres cubes de ces toxines.

L'inflammation des ganglions du même côté que celui de l'injection des toxines est comparable sous le rapport de l'intensité à la réaction, qui se produit dans les ganglions éloignés du point d'inoculation à la suite d'injection de streptocoques dans le tissu cellulaire.

Après six heures d'inoculation, les leucocytes polynucléaires apparaissent dans les ganglions, apportés par les vaisseaux sanguins au niveau des cordons et par les vaisseaux lymphatiques dans les sinus. Les ganglions sont congestionnés et des hémorrhagies se produisent dans les voies lymphatiques.

Après sept jours d'inoculation, la réaction des ganglions atteint son plus haut degré. La congestion et les hémorrhagies sont plus abondantes. Les cellules fixes du réticulum sont hypertrophiées et desquamées. Les centres germinatifs ont diminué d'étendue; mais les leucocytes polynucléaires ont complètement disparu ainsi que les cellules éosinophiles.

Vers le vingtième jour, tout est rentré dans l'ordre.

Dans ces expériences, les ganglions inguinaux gauches ne réagissent que légèrement et ne présentent que des altérations à peine appréciables.

*Physiologie pathologique et anatomo-pathologie.* — Comme nous avons pu le voir par son histologie, le gan-

glion est un organe assez complexe. On a vu qu'on pouvait lui considérer deux parties principales :

1° Le système des voies lymphatiques, qui n'est que la prolongation du tissu conjonctif et dans lequel se poursuivront sur une très large surface les phénomènes, que l'on observe déjà au point d'inoculation, dans le territoire qui commande le ganglion. C'est ainsi, qu'on retrouve la même espèce de cellules tuméfiées, puis vitreuses et les mêmes leucocytes polynucléaires dans le tissu conjonctif enflammé et dans les voies lymphatiques.

2° Le système folliculaire, que nos recherches histologiques nous ont montré bien distinct du précédent. Malgré ses rapports de contiguité, le système folliculaire ne communique que difficilement avec les voies lymphatiques, au contraire, sa richesse en vaisseaux sanguins le met dans un rapport intime avec la circulation générale.

*Modes de réaction des ganglions aux processus infectieux.*

*Congestion.* — L'augmentation de volume des ganglions est due en partie à la congestion. Celle-ci, comme dans tout autre organe, est la première manifestation de l'infection. La congestion s'accompagne presque toujours de l'issue de globules rouges dans les voies lymphatiques et quelquefois même dans les cordons. Ce n'est d'ailleurs que l'exagération d'un processus normal ; on trouve en effet des globules rouges en petit nombre dans la lymphe et dans les voies lymphatiques des ganglions sains.

La congestion s'accompagne d'un phénomène capital :

l'apparition dans les ganglions des leucocytes polynucléaires, qui n'existent normalement que dans le sang.

Ces leucocytes semblent arriver aux ganglions par deux voies : la voie lymphatique et la voie sanguine.

(1) *Voie lymphatique.* — Toute inoculation de bactéries, dans le tissu conjonctif, s'accompagne de phénomènes de congestion et de diapédèse des leucocytes polynucléaires en même temps que de réaction des cellules fixes du tissu conjonctif. L'apport des polynucléaires est plus ou moins important, selon le degré de virulence du microbe ou de résistance de l'individu. L'arrivée de ces leucocytes a pour but de pourvoir à la phagocytose locale, peut-être aussi, à la destruction des toxines et à des phénomènes de nutrition cellulaire. Ces leucocytes polynucléaires ne restent pas cantonnés au foyer d'infection primitive, mais entraînés par les vaisseaux lymphatiques afférents, ils abordent les ganglions au niveau de leur convexité et de là passent dans le système des voies lymphatiques sous-capsulaires, interfolliculaires et caveuses. Ces leucocytes sont très nombreux dans l'infection streptococcique. Il nous a été facile par des coupes d'observer leur arrivée par les vaisseaux lymphatiques afférents.

(2) *Voie sanguine.* — L'arrivée des polynucléaires ne semble pas se faire par la voie lymphatique seule, et de même, qu'au point d'inoculation, les phénomènes de congestion vasculaire s'accompagnent de diapédèse leucocytaire : de même dans le ganglion, la congestion intense, que nous avons signalée, s'accompagne en général d'une leucocytose polynucléaire exagérée, d'une margination des

leucocytes et de l'issue de ceux-ci à travers la paroi du vaisseau par diapédèse.

Les leucocytes polynucléaires ne restent pas absolument cantonnés aux voies lymphatiques. On peut les trouver, après diapédèse, dans les cordons folliculaires, ils peuvent envahir aussi la nappe réticulée, mais cet envahissement est rare et tardif ; le follicule et son centre germinatif n'est jamais envahi. On peut voir quelquefois les voies lymphatiques bourrées de polynucléaires alors que ceux-ci sont complètement absents des follicules.

Dans le cas, où l'organisme triomphe dans sa lutte contre les bactéries, l'arrivée des leucocytes polynucléaires est un phénomène transitoire ; les voies lymphatiques continuent à entraîner vers les ganglions les leucocytes exsudés au point d'inoculation ; mais la leucocytose, qui avait accompagné les phénomènes congestifs du début, cesse et la proportion des leucocytes du sang devient normale.

La disparition des leucocytes polynucléaires se fait de deux façons principales : 1° un certain nombre sont détruits sur place par les macrophages ; 2° d'autres sont emportés par les voies lymphatiques afférentes vers les ganglions éloignés et peuvent finir par entrer dans la circulation générale.

La réaction des cellules du réticulum des voies lymphatiques est un phénomène très précoce. Cette réaction est en tout point comparable à celle des cellules fixes du tissu conjonctif. Non seulement les cellules du réticulum des voies lymphatiques prennent part à la réaction inflammatoire, mais aussi les cellules endothéliales appli-

quées à la surface des cordons et des follicules. Elles commencent d'abord par se tuméfier. Leur noyau se gonfle, devient vésiculeux, clair et ovalaire; leur protoplasma augmente; quelques-unes contiennent deux noyaux. La cellule endothéliale, qui était primitivement plate et appliquée contre une mince travée conjonctive, se soulève et forme une saillie semi-circulaire, puis se redresse et reste attachée à la paroi par un pied rétréci, tandis que les minces fibrilles du réticulum, qui prenaient naissance à son niveau, la relient aux cellules voisines. A un degré plus avancé, elle ne reste plus attachée au bord du sinus que par un prolongement fibrillaire. Celui-ci se rompt et la cellule devient libre; elle perd alors ses prolongements et s'arrondit. Les cellules accolées aux fibrilles du réticulum des sinus et celles qui sont situées aux points nœux de ce réticulum se gonflent de la même façon, s'arrondissent et perdent leurs prolongements.

Puis, le protoplasma devient homogène, légèrement vitreux et se teint fortement par l'éosine et l'aurantia; le noyau, situé au centre ou à l'un des pôles de la cellule, perd son aspect vésiculeux, se contracte et prend plus fortement et uniformément les matières colorantes; noyau et corps cellulaire se colorent mal par la thionine.

Cet aspect est plutôt la caractéristique des infections à durée assez longue. Les cellules endothéliales et les cellules fixes jouent un rôle très actif; c'est à elles qu'est due la résorption des hématies épanchées dans les voies lymphatiques. Dès le début de l'infection, les globules rouges libres s'accolent aux cellules du réticulum et aux leucocytes mononucléaires et les entourent; quelquefois,

c'est à peine, si l'on devine, en faisant varier le point, le noyau de la cellule ronde, caché sous un amas de globules rouges ; d'autres fois, ces derniers moins abondants forment une couronne régulière autour du protoplasma cellulaire ; enfin on voit parfois une hématie accolée à un noyau contourné dont on n'aperçoit plus le corps cellulaire.

A mesure que les cellules se gonflent, leur protoplasma englobe les hématies et les digère ; celles-ci font une saillie de moins en moins grande à la surface de la cellule et s'enfoncent dans l'intérieur du corps cellulaire, où on les retrouve sous différentes formes. Tantôt elles ont conservé leur forme et leur coloration, tantôt elles ont conservé leur forme et perdu leur pigment et apparaissent comme des tâches plus claires que la cellule ; ces tâches arrondies, ayant les mêmes dimensions que les hématies, doivent être distinguées des vacuoles, qui s'observent aussi dans les macrophages et qui accompagnent les phénomènes de digestion intra-cellulaire ; ces vacuoles sont alors situées autour des cellules ou des débris englobés par les phagocytes. Plus tard, on ne trouve plus dans la cellule que le pigment rouge ocre qu'elle contient.

Ces cellules ne se bornent pas à la résorption des hématies, elles englobent aussi probablement les leucocytes polynucléaires ainsi que les bactéries, qui proviennent aux ganglions et qui circulent à l'état libre dans les voies lymphatiques.

Le réticulum des systèmes folliculaires passe par les

mêmes phases ; il en est de même du tissu conjonctif de la capsule et des travées.

*Hypertrophie du follicule.* — Elle est la règle : pendant les premiers stades de l'infection, la kariokynèse se poursuit dans les centres germinatifs, sans être en rien altérée ; la kariokynèse se fait même jusqu'à un stade avancé de l'infection, parfois jusqu'à la fin, alors que les phénomènes de nécrose ont envahi le reste de l'organe ; le follicule est pour le ganglion l'ultimum moriens.

Dans certains cas les centres germinatifs diminuent d'importance et sont encombrés par les lymphocytes accumulés.

Il est difficile d'interpréter ce que l'on observe alors. Mais, si l'on songe, que la division cellulaire indirecte dans les centres germinatifs, donne naissance à de petits lymphocytes, qui sont normalement entraînés à la périphérie, pour constituer la couronne périphérique du follicule et, passer de là, dans la nappe réticulée et les voies lymphatiques ou dans le sang ; si l'on ajoute à cela le fait d'une grande activité kariokynétique au début de l'infection, on peut considérer, comme phénomène d'activité, l'accumulation des lymphocytes sains dans le follicule. Il est possible, que ceux-ci produits en grande abondance, n'aient pas le temps de s'échapper du follicule et soient contraints de s'accumuler à sa périphérie ; peut-être aussi, la pression intra ganglionnaire, exagérée par l'augmentation du nombre des cellules, vient-elle gêner la migration des lymphocytes ?

Si l'on pouvait, montrer d'une façon certaine l'augmentation du nombre des kariokynèses au début de l'infection,

le fait serait démontré ; peut-être, celles-ci sans être plus nombreuses, se font-elles avec plus de rapidité ?

Les modifications présentées dans la répartition des cellules éosinophiles, leur disparition au début de l'infection, leur réapparition dans la suite, même dans les cas où les animaux sont morts spontanément d'infection, sont des phénomènes intéressants qu'il était bon de noter, mais dont nous ne pouvons encore tirer aucune déduction, étant donné le peu de renseignements, que nous avons aujourd'hui sur le rôle physiologique de ces cellules.

*Bactériologie.* — Du foyer d'inoculation, les microbes, qu'ils aient subi ou non en ce foyer un premier degré de phagocytose, sont entraînés par les vaisseaux lymphatiques afférents aux ganglions ; mais la manière, dont ils se comportent à ce niveau, est essentiellement variable.

1° Dans les cas les plus bénins, les microbes n'arrivent même pas au ganglion le plus voisin, ils sont détruits par la phagocytose dans le court trajet qui s'étend entre le derme et le ganglion. Ici la réaction locale est généralement intense. Les phénomènes sont comparables à ceux que Metschnikoff a observés dans les cas d'érysipèle curable.

2° Dans certains cas, les microbes, après avoir produit une réaction plus ou moins manifeste à leur point d'entrée dans l'organisme, ne trouvent pas dans le premier groupe ganglionnaire une barrière suffisante. Ils franchissent ainsi une série de ganglions et ne vont déterminer de phénomènes appréciables, que dans les ganglions assez éloignés ; ce fait peut tenir à une prédisposition anatomi-

que du ganglion ou à une irrégularité dans son innervation.

3° Enfin dans des cas très graves, le microbe très virulent, ne détermine au niveau du derme aucune réaction et arrivé aux ganglions, les envahit si rapidement et les détruit avec une telle énergie, qu'il pénètre par les follicules dans la voie sanguine et produit une septicémie streptococcique.

4° Le plus souvent les microbes, libres ou englobés par les phagocytes, sont apportés aux ganglions. Il semblerait théoriquement, qu'on dût trouver des bactéries en plus ou moins grand nombre dans les voies lymphatiques afférentes et dans les sinus des ganglions, il n'en est rien. Si, on trouve assez facilement des microbes dans les voies lymphatiques afférentes autour du ganglion, on n'en trouve qu'exceptionnellement dans son intérieur pendant la période de réaction. Les microbes, arrivant probablement en petit nombre, doivent être englobés et digérés; peut-être sont-ils transformés en granules n'ayant plus les réactions colorantes ordinaires des microbes, ce qui rend leur recherche impossible avec nos moyens d'investigation. L'ensemencement du ganglion montrerait sans doute, qu'il reste encore quelques bactéries; mais dans les conditions expérimentales, il est très difficile d'ensemencer le ganglion sans semencer aussi le tissu conjonctif périphérique.

Quoiqu'il en soit, il résulte de ces recherches, que le ganglion offre un terrain extrêmement mauvais pour le développement des microbes et que ceux-ci ne peuvent y coloniser et se multiplier que beaucoup plus tard, alors

que le ganglion, pour ainsi dire détruit, a perdu toute résistance.

Dans certains cas cependant, le ganglion devient un centre d'arrêt, une sorte de repère pour les microbes comparable en cela à la rate, qui, dans la fièvre paludéenne et dans la fièvre récurrente, conserve dans sa pulpe des agents infectieux, pouvant de nouveau infecter l'organisme.

L'arrêt des microbes dans les ganglions peut s'accompagner d'une atténuation passagère de leur virulence, qui ensuite peut être suivie d'une exagération si l'organisme faiblit.

## II. — Modes d'altération des ganglions dans les processus infectieux.

*Hémorrhagies.* — La congestion, qui est habituellement un phénomène de défense, peut atteindre un degré tel, qu'elle devient une cause de destruction. La fragilité des vaisseaux, l'altération de leurs parois sous l'influence des toxines microbiennes, les modifications chimiques et mécaniques des globules rouges, expliquent la fréquence de ces hémorrhagies.

Le processus hémorrhagique n'est pas un phénomène absolument banal. Dans l'affection streptococcique, qui nous occupe, l'hémorrhagie explique l'invasion par les streptocoques très virulents des follicules et l'invasion d'une septicémie généralisée.

*Suppuration.* — L'apport des leucocytes polynucléaires, qui est un phénomène du début de l'infection et qui

disparaît, lorsque la guérison va se produire, peut au contraire s'exagérer, au point que ces leucocytes remplissent complètement les voies lymphatiques et par suite d'un processus nécrotique, aboutissent à la formation de véritables foyers de suppuration. Tous les points du ganglion ne sont pas envahis en même temps. Le système folliculaire présente pendant longtemps, la plupart du temps, une extrême résistance à l'envahissement par les leucocytes polynucléaires : ceux-ci n'y pénètrent que, lorsque les éléments du follicule sont eux-mêmes altérés.

Dans un même ganglion, souvent, certains points sont envahis, alors qu'un territoire voisin est encore indemne.

*Nécrose dans les voies lymphatiques.* — Nous avons vu, que le réticulum des voies lymphatiques, prenait une part considérable à la réaction inflammatoire et que les cellules fixes et endothéliales gonflées, se détachaient, devenaient libres et se mêlaient aux leucocytes mononucléaires en circulation dans la lymphe, pour constituer de véritables phagocytes.

A un degré plus avancé de l'infection, toutes ces grosses cellules subissent, sous l'influence des toxines, un processus mortifiant et entrent en dégénérescence hyaline.

Les leucocytes polynucléaires, apportés aux ganglions, subissent des altérations d'un autre ordre ; leur noyau se fragmente et se réduit en une série de petits grains accolés, puis bientôt en une véritable poussière nucléaire.

*Nécrose dans les systèmes folliculaires.* — Nous avons vu quel rôle actif jouaient les systèmes folliculaires et les centres germinatifs en particulier, pendant toute la période réactive ; ce rôle peut persister jusqu'au bout de l'infec-

tion ; le plus souvent cependant le système folliculaire finit par subir l'action des toxines et des lésions de nécrose apparaissent : la nécrose porte sur les cellules endothéliales et sur les lymphocytes.

Les cellules endothéliales prennent des aspects variés :

1° Tuméfaction du noyau, rupture du réseau chromatique, qui se tasse en donnant quelques grains disséminés ou bien en formant des bandes accolées le long de la paroi ;

2° Déformation du noyau qui se plisse et prend l'aspect du noyau des cellules épithéloïdes ;

3° Bourgeonnement du noyau, avec augmentation de la chromatine, figures bizarres, dans lesquelles les grains de chromatine, restent reliés entre eux par de petits fils chromatiques.

Les lymphocytes subissent aussi plusieurs variétés d'altération :

1° Transformation en leucocytes mononucléaires, qui peuvent eux-mêmes subir la nécrose ;

2° Nécrose directe du lymphocyte (aspect crénelé, par suite de la présence sur les bords, de petites boules de chromatine détachées de la masse principale, à laquelle les relie les filaments chromatiques) ;

3° Disparition de la chromatine du centre du noyau et tassement à la périphérie sous forme d'une mince bordure, qui représente tantôt un cercle complet aspect en O, tantôt un cercle incomplet aspect en croissant, en double croissant se regardant par leur concavité sans se toucher.

De la destruction des lymphocytes, résulte la mise en

liberté de granulations chromatiques, que l'on peut retrouver libres ou bien incluses dans le protoplasma des macrophages.

Toutes les formes de nécrose peuvent se rencontrer simultanément. Cependant chaque toxine entraîne sa lésion spécifique qui l'emporte sur les autres variétés d'altération. La toxine streptococcique amène surtout des formes de division directe avec bourgeonnement du noyau sans trop grande accumulation de chromatine. Elle montre une propriété très liquéfiante sur les produits albumineux atteints par le processus morbide.

Dans certains cas, le ganglion est le siège d'un processus nécrotique, qui frappe en bloc tout l'organe, rappelant ce qui se passe lorsqu'un thrombus ou une embolie a privé de sang tout un territoire organique.

Il nous reste à mentionner quelques autres altérations : les vaisseaux sanguins peuvent devenir le siège d'endopériartérite. Les thromboses vasculaires peuvent se produire, soit à la périphérie, soit à l'intérieur du ganglion.

De la fibrine peut s'épancher à la périphérie du ganglion et dans les voies lymphatiques.

*Bactériologie.* — Si, dans la période de réaction, le ganglion offre un mauvais terrain de culture aux bactéries, qui ne s'y trouvent qu'exceptionnellement et peuvent y donner des foyers de pullulation, il n'en est pas de même à la période plus tardive, où l'infection diminue peu à peu les moyens de résistance de l'organe.

Le ganglion se laisse alors envahir par les bactéries, soit par la voie lymphatique afférente : les bactéries venues du foyer d'infection primitif, continuent à affluer aux

ganglions, mais n'y étant plus détruites au fur et à mesure de leur arrivée, elles y produisent de graves désordres.

Ces bactéries se retrouvent surtout dans les sinus sous-capsulaires et en beaucoup plus petit nombre dans les sinus caverneux. Dans le sinus, elles sont le plus souvent libres, mais on les voit aussi dans l'intérieur des leucocytes polynucléaires et des macrophages. On en voit, qui sont déformées qui semblent souffrir. Cette constatation des phénomènes de phagocytose chez des animaux, qui ont succombé à l'infection, est une preuve de la résistance du ganglion, qui peut encore conserver son rôle de défense, alors que l'intoxication du reste de l'organisme est assez profonde pour causer la mort.

Les microbes ne pénètrent qu'exceptionnellement dans les cordons folliculaires et dans les follicules, qui sont réfractaires à l'envahissement des microorganismes. Cette pénétration ne se voit guère que, lorsque les moyens de résistance de l'organe sont détruits par sa transformation en un tissu indifférent à la suite d'hémorrhagie intra-folliculaire.

On peut encore trouver des streptocoques dans les vaisseaux sanguins sous forme de trainées, dessinant le trajet des capillaires.

Même dans les cas, où l'envahissement complet des ganglions s'est produit, le nombre des streptocoques que l'on y trouve, est toujours relativement restreint et jamais l'on observe dans les voies lymphatiques du ganglion, le feutrage de streptocoques, que l'on retrouve à l'autopsie dans le tissu cellulaire périganglionnaire.

#### IV. — Inoculations.

Pour affirmer, qu'une bactérie pathogène est la cause spécifique d'une maladie, il faut, suivant les règles posées par Pasteur, que cette bactérie satisfasse à trois conditions. Il faut : 1° qu'on la trouve dans tous les cas de cette maladie, avec les mêmes caractères morphologiques et topographiques et qu'on ne la trouve que dans cette maladie ; 2° qu'on la cultive et qu'en dehors de l'organisme on l'obtienne à l'état de culture pure ; 3° que l'inoculation de ces cultures pures, aux hommes ou aux animaux, reproduise la maladie primitive.

Or, nous avons établi, au moyen de treize observations, nombre bien peu considérable, il est vrai et ne paraissant peut-être pas suffisant, pour servir de point de départ, à des conclusions formelles, nous avons établi, que, dans l'adénite aiguë, on trouve surtout, on peut même dire presque exclusivement, des microorganismes en chaînettes. Quant à décider, si ces chaînettes sont spéciales à cette affection, et si on ne doit pas les confondre au contraire avec celles, que l'on rencontre dans d'autres maladies nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser. En tout cas, il nous semble, que nous avons satisfait suffisamment à cette première règle de Pasteur. Pour la seconde, nous y avons aussi satisfait en cultivant, en dehors de l'organisme, à l'état de culture pure, les streptocoques, dont nous avons démontré l'existence dans l'affection, qui nous occupe.

Nous avons vu d'un autre côté, ce que nous avons pro-

duit comme lésions sur les cobayes avec l'injection de culture streptococcique vieille de deux jours. On sait que le pus avait été pris chez le malade qui fait l'objet de (l'observation X). On a pu constater, qu'on pouvait très bien reproduire sur les animaux l'adénite et la périadénite qu'on observait chez l'homme.

Nous avons tenu d'ailleurs à renouveler l'expérience chez le lapin, qui est beaucoup plus sensible que le cobaye aux streptocoques. Comme chez l'homme, nous avons essayé de produire l'infection par une petite solution de continuité de la peau. Pour cela, nous avons rasé aussi bien que possible la face dorsale de la patte du lapin, préalablement fixé sur une planchette, nous l'avons lavée avec une solution de sublimé au 1/1000, puis soigneusement à l'eau bouillie. Nous lui avons alors plongé sous la peau un bistouri à lame étroite, ramenant la surface plane de la lame en contact avec la peau. Nous lui avons par ce procédé fortement contusionné et érodé la peau avec un marteau précédemment antiseptisé. On suture avec trois crins de florence et on recouvre de collodion iodoformé, pour empêcher les microbes de s'introduire directement dans le tissu cellulaire. On avait fait préalablement avec le pus provenant de la malade (Observation XI) une culture dans le bouillon. On a étendu sur la surface érodée de cette culture vieille de deux jours et recouvert d'une feuille de taffetas gommé aseptisé auparavant. Une feuille de ouate par dessus et fixation par une bande de tarlatane.

Le lapin ne parut d'abord pas incommodé, il ne parut perdre l'appétit que le troisième jour. On constata chez

lui une élévation de température de 1°. En touchant sa région inguinale, on ne lui faisait faire aucun mouvement : donc il n'y souffrait pas. A la palpation on n'y sentait rien.

A partir de là, la température s'éleva tous les jours un peu et le lapin mangea de moins en moins.

Le sixième jour il paraissait abattu, on avait de la peine à le faire remuer sur sa planchette. En lui appuyant fortement le doigt dans la région inguinale, on lui faisait exécuter des mouvements assez vifs. On pouvait y sentir des ganglions indurés. Toute la région présentait un empatement diffus.

Le neuvième jour, quoique ne sentant pas de fluctuation, on fit une large incision ; il sortit de la région rétroganglionnaire une certaine quantité de pus.

On sacrifia alors l'animal, pour examiner les lésions.

Les ganglions les plus rapprochés du lieu d'inoculation présentaient beaucoup moins de lésions et des lésions moins avancées, que ceux qui venaient ensuite. Tandis que ceux-là présentaient à côté de parties complètement nécrosées des territoires voisins sains, ceux-ci étaient complètement nécrosés et leurs capsules entièrement détruites, les faisant communiquer avec la masse purulente rétroganglionnaire.

*Bactériologie.* — Dans le pus on trouva des streptocoques en chaînettes de 6 à 8 grains.

Une coupe du tissu conjonctif périganglionnaire, colorée par la méthode Gram-Weigert, montra des streptocoques en chaînettes de 4 à 6 articles et des diplocoques ;

quelques microbes avaient été englobés par les macrophages.

Une coupe, dans les ganglions les moins atteints, montra des streptocoques dans les sinus sous-capsulaires et le système caverneux ; on n'en trouva pas dans les follicules.

Une coupe, dans ceux qui étaient nécrosés, ne permit de reconnaître aucun de leurs éléments, même pas les follicules.

On y trouva des chaînettes de streptocoques de 6 à 10 grains, mais pas de diplocoques.

Un examen du sang ne fit découvrir aucun microbe dans la circulation sanguine.

*Examen de la plaie d'inoculation.* — La plaie suturée était guérie et la partie contusionnée ne présentait pas d'abcès.

*Examen bactériologique.* — Des coupes, faites à son niveau, montrèrent de rares chaînettes de streptocoques contenant de 10 à 12 articles. On en trouvait quelques-uns dans les macrophages.

On fit des coupes occupant diverses hauteurs entre le point d'inoculation et les ganglions atteints. On trouva, dans les valvules des lymphatiques, des streptocoques avec des lésions qui étaient d'autant plus avancées, qu'on se rapprochait davantage des ganglions inguinaux. Tout auprès de ceux-ci, on trouve, dans le voisinage d'un lymphatique, un petit abcès, où il y avait de nombreux streptocoques en chaînettes de 4 à 8 grains. C'est peut-être ce qui expliquerait que souvent, dans l'affection qui nous occupe, le tissu cellulaire périganglionnaire soit atteint

plus profondément et qu'on y trouve, avant d'en trouver dans les ganglions, des streptocoques, qui s'y développent mieux.

Ces résultats fournis par l'expérimentation sont très satisfaisants, car, nous ne pouvons pas prétendre réussir d'une façon mathématique à produire sur les animaux avec tel microbe, ce qui est produit sur l'homme.

Il est très difficile, de produire, chez les animaux, les conditions, qui ont permis telle ou telle évolution de l'infection chez l'homme. Nous savons que l'adénite et péri-adénite suraiguës se rencontrent surtout chez les individus affaiblis, atteints de vices constitutionnels, vices auxquels nous avons fait jouer un rôle si considérable dans la pathogénie de cette affection. La question de terrain a une grande importance. Or, chez les animaux pouvons-nous réaliser ces états constitutionnels ? Ce nous semble bien difficile, nous pourrions tout au plus créer des conditions artificielles, que nous ne pourrions comparer aux vrais états constitutionnels existant chez l'homme. D'ailleurs, il est rare, que les animaux, sur lesquels nous opérons, aient la même résistance individuelle que l'homme : elle est plus grande ou moindre.

#### V. — Voies d'introduction. Voies suivies par les microbes.

Depuis longtemps, les observateurs ont reconnu, que les suppurations diffuses succédaient le plus souvent à une solution de continuité de la peau et ils faisaient jouer dans la pathogénie de ces affections un très grand rôle

aux plaies, même les plus légères, par lesquelles disaient-ils étaient absorbées des substances septiques.

Depuis les théories microbiennes, on admet aussi que les plaies cutanées sont les principales portes d'entrée des microorganismes, c'est par là, qu'ils pénètrent dans les lymphatiques. D'après Flügge, les streptocoques se trouvent surtout dans les affections, qui se concentrent dans les lymphatiques. Ils ne produisent pas généralement une suppuration aussi rapide que les staphylocoques, mais ils ont le pouvoir de pénétrer très avant dans les tissus et de les traverser avant qu'ils ne suppurent.

Voici comment la chose se passe habituellement : dès que le microbe a franchi la frontière épidermique, il se trouve dans les espaces conjonctifs aux origines de la circulation lymphatique. Sur le terrain de cette première étape lymphatique, peut se livrer déjà entre les streptocoques et les cellules, un combat dont le résultat est le développement de la plaque érysipélateuse. Bien souvent, le streptocoque brûle cette première étape et ne détermine de réaction cellulaire, que sur l'un des trois segments de l'appareil lymphatique, occasionnant ainsi des lymphangites réticulaires, tronculaires ou des adénites. Dans quelques circonstances, l'infection lymphatique revêt une autre forme dont la formule d'après Chauffard est la suivante : « réaction réticulaire et tronculaire légère, réaction ganglionnaire peu sensible, réaction septicémique intense. » L'infection dans ce cas envahit rapidement la circulation générale, sans doute par l'intermédiaire du canal thoracique et le malade succombe à l'évolution suraiguë d'une septicémie à porte d'entrée lymphatique.

Nous allons nous arrêter davantage à l'arrêt des streptocoques obtenus surtout par les ganglions. Nous tâcherons d'expliquer, comment se fait l'infection périganglionnaire, qui souvent est plus intense que celle du ganglion. Les microbes, introduits sous la peau, provoquent à distance par leurs toxines une réaction surtout ganglionnaire. Il se produit dans le ganglion ce que nous avons décrit à sa période de réaction. Le courant lymphatique se ralentit par suite de la congestion et de l'accumulation cellulaire. Une plus ou moins grande quantité de microbes sont arrêtés dans le voisinage des ganglions dans les lymphatiques afférents. Ils s'y développent probablement protégés par les valvules lymphatiques et profitent du processus morbide créé en ce point pour envahir le tissu périganglionnaire. C'est ce qui semble probable par ce que nous avons observé au chapitre inoculations dans notre expérience sur le lapin.

Telles sont donc les voies suivies par les streptocoques pour provoquer l'adénite et périadénite.

#### VI. — Rapport des streptocoques des adénites microbiennes avec ceux d'autres maladies infectieuses comme le phlegmon diffus, l'érysipèle, l'infection puerpérale, etc...

On rencontre des streptocoques dans beaucoup d'autres affections que les adénites aiguës, en particulier dans les phlegmons diffus, dans les septicémies puerpérales et l'érysipèle. Il n'y a aucun caractère particulier, ni dans la morphologie, ni dans les cultures, ni dans les propriétés

biologiques entre les streptocoques des adénites et ceux du phlegmon diffus. Nous pouvons donc considérer les deux infections comme produites par le même streptococcus pyogenes.

La question se borne donc à savoir alors, s'il y a une similitude parfaite entre le microbe de l'adénite, qui est le même que celui du phlegmon diffus et celui de la septicémie puerpérale et de l'érysipèle. Nous allons donc, à ce sujet, exposer ce qu'en pensent les bactériologistes et ensuite parler des remarques judicieuses qu'ont faites les cliniciens à ce sujet.

L'histoire du streptocoque, qui ne date pas de plus de vingt ans, a déjà passé par des phases bien diverses : l'opinion médicale a penché alternativement pour la pluralité ou l'unité d'origine des divers streptocoques trouvés chez l'homme. Widal, en 1888, avait contribué à montrer l'identité du streptocoque isolé des plaques érysipélateuses par Fehleisen et du streptocoque isolé du pus par Pasteur, Rosenbach, Ogston et Passet. L'accord était presque universel à ce sujet, lorsqu'en 1894 on a de nouveau essayé la restauration pluraliste. Au commencement, on avait différencié à priori tous les streptocoques trouvés dans des lésions anatomiques différentes. A côté du streptocoque de Fehleisen et du streptocoque du pus d'Ogston, de Rosenbach et de Passet, on décrivait le streptococcus pyogenes malignus (Flügge); le streptococcus septicus (Nicolaier et Guarnieri); le streptococcus pernicius (Ebert). Cette classification toute primitive ne pouvait pas durer longtemps. La division d'après l'aspect morphologique a été essayé par Lingelsheim. Cet auteur

a classé les streptocoques : en *streptococcus brevis* ou à courtes chaînettes et en *streptococcus longus* ou à chaînettes allongées et à grains très nombreux. Kurth a ajouté à cette nomenclature un *streptococcus conglomeratus* en grains agglomérés avec très peu de chaînettes sur la périphérie.

On a aussi essayé diverses classifications d'après l'aspect des cultures sur différents milieux.

L'apparence des colonies sur gélatine aurait servi à Mannaberg à décrire un *streptococcus* spécial dans l'urine d'un brigthique, à Babès à en décrire un autre trouvé dans le poumon d'un enfant mort de gangrène pulmonaire. Veillon insiste sur l'aspect différent des colonies sur gélose et par ce moyen distingue du streptocoque de l'érysipèle le streptocoque de la salive normale, qui donne de fines colonies bleutées et le *streptococcus tenuis*, qui donne des colonies à peine visibles.

Divers bactériologistes ont cru trouver dans l'aspect des cultures en bouillon un élément de différenciation ; on a distingué parmi les streptocoques longs deux variétés suivant qu'ils troublent ou qu'ils ne troublent pas le bouillon. On a séparé enfin ceux, qui donnent naissance à des grumeaux ou à de gros amas. Un caractère semblable a servi à Kurth pour spécifier le streptocoque isolé par lui dans la scarlatine. Marot a divisé les streptocoques en deux classes : suivant qu'ils donnent ou ne donnent pas de cultures apparentes sur pommes de terre. On a tenté encore une classification en streptocoques coagulant le lait, l'épaississant seulement à l'étuve ou ne le coagulant pas (Klein, d'Espine et Martignac).

Une division, qui jouit d'une certaine faveur en Allemagne, est celle établie par Lingelsheim d'après les qualités pathogènes des streptocoques chez le lapin ou la souris, le streptocoque court n'étant pas pathogène : les streptocoques longs étant pathogènes : le streptococcus pyogenes pour la souris et le lapin, le streptocoque de l'érysipèle pour le lapin seulement.

D'après leurs expériences, Bezançon et Widal montrent, que les cultures, qui ne donnent pas de résultats constants, ne peuvent pas servir de base à une classification et à une différenciation microbienne.

D'après les mêmes auteurs, la distinction admise par Lingelsheim entre les streptocoques longs et les streptocoques courts n'est pas admissible : des streptocoques de même provenance, suppuration, érysipèle par exemple se présentent tantôt sous forme de courtes chaînettes, tantôt sous forme de longues chaînettes ; souvent même, tel échantillon, qui, dans les premières cultures se présentait sous la forme de streptocoques longs, prend, dans les cultures suivantes, l'aspect de streptocoques courts. Dans le même tube de culture ensemencé avec de la lymphe érysipélateuse ou de pus de lymphangite, on peut rencontrer à la fin des longues et des courtes chaînettes ; des chaînettes formées de grains extrêmement fins et d'autres formées de grains plus volumineux, des chaînettes où tous les éléments ont le même diamètre et d'autres où au milieu de grains de petite dimension sont intercalés de volumineux éléments. Bien plus, la chaînette (le fait s'observe souvent) peut présenter des caractères assez spéciaux, pour qu'on hésite à ranger les éléments qui la

constituent dans le groupe des streptocoques ; les grains ne sont plus arrondis mais ovalaires, de forme presque bactérienne, comme des disques biconvexes juxtaposés parallèlement les uns aux autres selon leur grand axe. Le groupement de la chaînette en diplocoques correspond à une phase de développement du microbe, chaque grain se divisant par scissiparité, ce diplocoque se rencontre dans toutes les variétés de streptocoques.

La plupart des caractères proposés sont donc en raison de leur instabilité, des guides infidèles et trompeurs. Le mode d'ensemencement, la quantité de microbes ensemencés, le transport de la culture sur un même terrain ou sur un milieu différent, le passage par le corps des animaux, expliquent quelquefois ces variations, dont la cause souvent nous échappe.

Reste la question de virulence. Peut-on trouver un élément de différenciation entre les divers streptocoques en recherchant le degré de virulence présenté par eux ?

Pour essayer la virulence des streptocoques, il faut avant tout, s'entendre sur un terme de comparaison expérimentale. Widal et Bezançon pour juger de la virulence des streptocoques ont l'habitude d'inoculer sous la peau de l'oreille du lapin, à la dose de 1 centimètre cube  $1/2$  une culture de bouillon vieille de deux à trois jours et prélevée sur le tube de gélose primitif 24 heures après l'ensemencement. On obtient alors une simple plaque d'érythème, petite suppuration localisée en cas de faible virulence, plaque d'érysipèle en cas de virulence moyenne, mort par septicémie rapide en cas de virulence excessive.

Il reste à appliquer à l'étude du streptocoque la mé-

thode employée par Pfeiffer, pour la séparation en espèces distinctes, de microbes très voisins, méthode, dont on connaît les résultats pour le diagnostic du bacille d'Eberth et pour celui des vibrions cholériques.

La valeur du pouvoir préventif d'un même sérum anti-streptococcique sur les streptocoques d'origine différente serait à rechercher d'une façon systématique. Behring, Knor et Marmoreck, ont montré, qu'un animal immunisé contre une espèce de streptocoques, l'est également contre les espèces différentes. Toutefois Méry semble démontrer le contraire et Van de Velde a fait dans ce but un sérum polyvalent.

En résumé, sans vouloir conclure, que tous les microcoques en chaînettes, sont des microbes d'une seule et même espèce et, tout en admettant, qu'à côté de l'espèce streptocoque, il puisse exister d'autres microorganismes ayant des caractères semblables et cependant d'espèces différentes, nous estimons que : de même que l'on a identifié le streptocoque de la suppuration et celui de l'érysipèle, de même on doit admettre l'identification du streptocoque de la bouche normale et des divers streptocoques pathogènes. Ce ne sont pas là des espèces distinctes, mais seulement des races transformables d'une seule et même espèce. On admet donc aujourd'hui généralement, que les streptocoques de l'adénite, du phlegmon diffus, de l'érysipèle, de la septicémie puerpérale, de la bouche normale, etc., sont issus de la même espèce.

Nous devons dire, que depuis longtemps, la clinique avait remarqué et signalé la coexistence du phlegmon diffus avec l'érysipèle, l'angioleucite et la septicémie puerpué-

rale. Ainsi Hervieux dit, avoir vu en 1843, une épidémie d'érysipèle, sévir sur les élèves sages-femmes, qui soignaient les malades atteintes de fièvre puerpérale.

Il rapporte également d'autres faits, où il y eut génération d'érysipèle par fièvre puerpérale et de septicémie puerpérale par érysipèle. Il a cité aussi le fait d'un érysipèle de la face chez une femme, qui avait soigné son mari qui présentait un abcès diffus.

En 1884, Cornil et Chantemesse, publient une observation intéressante d'une femme en couche, qui fut atteinte d'une péritonite puerpérale à streptocoques, après avoir eu un phlegmon diffus de la cuisse.

Charpentier raconte qu'un médecin accouchant sa femme, en venant d'ouvrir un phlegmon diffus, produisit chez celle-ci de l'infection puerpérale.

Machaclan rapporte plusieurs observations montrant, que l'érysipèle peut provoquer des phlegmons diffus et le phlegmon diffus des érysipèles.

La clinique nous montre donc les rapports certains qui existent entre le phlegmon diffus, la septicémie puerpérale et l'érysipèle; aussi Hardy a rapporté en 1868 le fait suivant : « A l'hôpital St-Louis, Hardy était chargé de deux services, un service d'accouchement et un service de maladie de la peau. Une épidémie de fièvre puerpérale se déclara dans le premier service et pour éviter de le fermer, Hardy eut l'idée d'évacuer les femmes en couches dans la salle des femmes atteintes de maladie de la peau et réciproquement. L'épidémie de fièvre puerpérale cessa aussitôt; mais toutes les malades atteintes d'affection cuta-

née, placées dans le service d'accouchement, contractèrent des érysipèles.

Hardy a encore cité un autre fait observé en Angleterre. Deux médecins, appelés en consultation pour ouvrir un phlegmon consécutif à un érysipèle, partirent à la suite chacun de leur côté pour faire un accouchement. Les deux accouchées furent prises la même nuit de frissons et moururent bientôt de fièvre puerpérale. La clinique comme la bactériologie démontre donc les rapports intimes qui existent entre les diverses infections streptococciques.

## CHAPITRE VII

### Essai de classification des adénites et périadénites streptococciques.

Après avoir vu l'étiologie et la pathogénie des adénites streptococciques, on croirait, à première vue, facile de classer les différentes lésions produites par les microbes. Cette classification méthodique est en réalité très difficile.

Pour cela, il faut tenir compte de la manière, dont a lieu l'infection et sa propagation, du milieu, c'est-à-dire des états constitutionnels du malade et de la virulence des microbes.

Nous avons à peine parlé de cette propriété biologique si importante : la virulence. Nous avons dit, que les streptocoques en culture diminuaient vite, très vite de virulence ; que des passages successifs dans les organismes vivants seuls exaltaient cette propriété.

Qu'est-ce que c'est donc que la virulence d'un microbe et à quoi tient-elle ? Quels sont ces rapports avec les milieux vivants ?

Le Dr L. Marchand a entrepris en 1898 une série d'expériences, qui avaient pour but de rechercher la raison pour laquelle un streptocoque non virulent est incapable de produire une infection chez les animaux, tandis qu'un

streptocoque virulent détermine facilement des affections mortelles. Il résulte d'abord de ses expériences que les variétés atténuées se présentaient sous forme de chaînettes plus ou moins longues, allant de 10 à 30 articles, tandis que les microbes très virulents, ne se trouvaient dans le bouillon, que sous forme de coques, diplocoques ou de très courtes chaînettes.

Dans une première partie il constate que la variété atténuée et la variété virulente de streptocoques ne sont aucunement détruites par le sérum de lapin normal, mais que toutes deux y pullulent sans retard ni difficultés ; que le streptocoque peu pathogène est un organisme phagocyté activement par les leucocytes, qu'au contraire, le streptocoque pathogène ou virulent est laissé en liberté ; tout au plus y a-t-il quelques rares individus pris par les globules blancs.

Dans une deuxième partie, il se demande « pourquoi le streptocoque est-il tantôt accaparé et tantôt délaissé par les leucocytes ? »

La chimiotaxie positive ou négative ne peut pas lui rendre raison de la différence, qui existe entre les deux variétés de streptocoques, l'un atténué, l'autre virulent.

Si la chimiotaxie positive joue quelque rôle dans la façon, dont se comportent les deux variétés de streptocoques, elle doit se manifester par une diapédèse plus énergique des leucocytes, sous l'influence des microbes atténués. Or, il n'en est rien. Bien plus, non seulement l'injection de la variété virulente est suivie d'une diapédèse aussi énergique, mais ces microbes ne diminuent pas la vitalité des leucocytes.

Pour que l'englobement ait lieu, il faut donc des conditions nouvelles, autres que celles, qui régissent la diapédèse des leucocytes. Quelles sont donc ces conditions ?

Ces conditions ne sont-elles pas liées à la vitalité des microbes ?

Plusieurs expériences sur les cobayes l'ont conduit à cette conclusion : « La différence se maintient aussi nettement avec les microbes morts qu'avec les microbes vivants. »

Il montre ensuite, que ce n'est pas l'intervention d'un produit sécrété par le streptocoque atténué qui détermine la phagocytose.

Serait-ce cette autre hypothèse la vraie ? : « Le streptocoque atténué serait-il phagocyté, sans l'intervention d'aucun autre facteur, par l'entrée en jeu des propriétés naturelles des leucocytes, mais cette fonction normale serait annihilée par quelque produit, qui serait sécrété par la variété pathogène ? » Il démontre, par une série d'expériences, que rien de semblable ne se produit.

Il n'y a donc pas de substance, qui excite la phagocytose, ni qui la suspende, le globule blanc opère seul son choix entre la variété atténuée et la variété virulente.

Ce qui nous semble le plus rationnel à admettre : c'est que, l'englobement ou le délaissement du microbe, consiste dans quelques propriétés physiques de celui-ci, propriétés que le leucocyte perçoit grâce à une sensibilité tactile spéciale.

De toutes ces expériences, on arrive donc à conclure qu'un streptocoque virulent est un streptocoque, qui n'est pas phagocyté et à la question : quand tel streptocoque

est-il devenu virulent ? Nous pouvons répondre : quand il n'est plus pris par les globules blancs. Quant à la raison intime, nous devons admettre que c'est une raison de qualité physique.

Tout cela nous montre donc, que, la résistance des animaux contre le streptocoque réside tout au moins par la partie essentielle, dans l'intervention des leucocytes.

En un mot, nous ne savons rien de la virulence du microbe, quelle est-elle en elle-même et quels sont les phénomènes intimes qui l'augmentent ou la font disparaître. Nous ne savons qu'une chose, c'est que les leucocytes englobent les streptocoques atténués et laissent libres les streptocoques virulents.

Après avoir ainsi exposé ce que nous savons de la virulence, entrons donc dans notre division des adénites. On peut les diviser en quatre degrés :

1° *Adénite suraiguë*. — Les microbes très virulents ont pénétré par une solution de continuité de la peau ; ils la traversent, de même que les lymphatiques réticulaires et tronculaires, sans y causer pour ainsi dire de réaction appréciable, ils arrivent aux ganglions qui répondent par une réaction intense. Il se fait des hémorrhagies dans les cordons folliculaires et les follicules ; par ces trouées des capillaires sanguins ou bien directement par le canal thoracique, les microbes s'introduisent dans la circulation sanguine, pour y provoquer une septicémie streptococcique initiale, qui à son tour, va faire prendre à l'infection ganglionnaire une marche foudroyante, une étendue considérable en quelques heures.

2° *Adénite aiguë*. — Les streptocoques, d'une bonne virulence se sont introduits dans l'organisme par une plaie de la peau. Ils produisent dans les ganglions une réaction intense. La suppuration s'y établit vite, le pus s'y accumule en collection assez abondante, soit parce que la virulence du microbe provoque ce processus soit parce que le milieu offre peu de résistance aux toxines nécrosantes des microbes.

*Adénite subaiguë*. — Les microorganismes, dans ce cas sont assez peu virulents, et alors ils pullulent dans les ganglions et dans le tissu cellulaire, qui les entoure, sans y provoquer de grandes réactions, ni de vives lésions, parce que leurs toxines sont peu abondantes ou ont perdu une partie de leur propriété de nécrose ; ou bien les microbes ont une virulence moyenne, mais les tissus du malade secrètent des antitoxines capables de s'opposer aux lésions nécrotiques que produisaient les toxines microbiennes. C'est ce qui explique, les lésions si disparates, qu'on peut constater dans les diverses parties enflammées et les plus ou moins nombreuses petites collections purulentes qu'on peut y découvrir.

4° *Adénite fruste*. — Dans ce cas, ou bien des microbes virulents se sont introduits dans les ganglions et y ont provoqué une réaction plus ou moins intense. La phagocytose a bientôt raison de ces parasites pathogènes et bientôt tout rentre dans l'ordre ; ou bien les microbes n'ont même pas pénétré dans les ganglions, mais y ont causé par leurs toxines, nous ne croyons pas par action réflexe, une réaction inflammatoire.

## DÉVELOPPEMENT ET SYMPTÔMES DES ADÉNITES ET PÉRIADÉNITES MICROBIENNES.

Nous allons d'abord décrire le développement et les symptômes communs à tous les degrés des adénites et périadénites aiguës à streptocoques. Ensuite nous décrivons leurs variétés avec les symptômes qui les caractérisent.

D'abord, les ganglions se gonflent, se durcissent, sont le siège de douleurs sourdes, profondes, que la pression et les mouvements augmentent notablement. Un frisson ou des frissons irréguliers, un état fébrile, de l'agitation précèdent assez souvent l'adénite ; la peau chaude quelquefois brûlante n'est pas toujours rouge dès le début ; c'est de l'intérieur à l'extérieur que la rougeur se manifeste. La région malade proémine bientôt, sous forme d'une tumeur roulante, globuleuse, diffuse ou mal circonscrite ; parfois, la douleur devient pongitive, comme dans le phlegmon ; tous les symptômes augmentent et prennent plus d'intensité à mesure que le mal avance.

Du ganglion, la phlegmasie passe souvent au tissu cellulaire environnant, d'où un mélange de caractères relatif à l'inflammation des glandes et du phlegmon proprement dit. De là, le besoin de distinguer deux phases dans l'évolution de l'adénite ; en effet, tant que la masse ganglion-

naire est seule enflammée, la tumeur reste plus ou moins mobile, plus ou moins isolée et de forme globuleuse au sein de la région: c'est la période de l'adénite proprement dite, de l'inflammation du parenchyme ganglionnaire.

Mais, si mal à l'aise, comme emprisonnée dans ce parenchyme, dans une sorte de kyste plus ou moins dense, l'inflammation gagne l'atmosphère cellulo-graisseuse ambiante, libre de s'étendre dans les tissus plus souples, plus vasculaires, plus perméables, elle éclate en quelque sorte comme pour redoubler d'intensité.

Si l'inflammation n'a pas une marche très aiguë, des bosselures se laissent ordinairement apercevoir, depuis le commencement jusqu'à la fin, par les doigts, qui les recherchent et au travers de la peau, qui ne tarde pas elle-même à s'amincir, à revêtir une teinte livide ou bleuâtre caractéristique. Au bout de six, dix, douze ou quinze jours, la tumeur se ramollit sur un et souvent sur plusieurs points à la fois ou sur plusieurs points successifs, alors, la suppuration étant établie, il est facile par des pressions convenablement entendues de trouver la fluctuation, une fluctuation tantôt circonscrite et superficielle, tantôt profonde, large et plus ou moins obscure, tantôt inégale comme disséminée dans des foyers distincts. Souvent, si on ne trouve pas la fluctuation, on trouve une espèce de sensation particulière, de dépression sous le doigt, une espèce de ramollissement peu dépressible, donnant au doigt, la sensation de s'enfoncer dans du beurre, renfermé dans un récipient qui ne lui permet pas de s'étendre.

Les abcès engendrés par l'adénite méritent une attention toute spéciale ; il y en a de trois sortes :

*Abcès parenchymateux.* — Si l'adénite parcourt toutes ses périodes, sans sortir du parenchyme ganglionnaire et que la suppuration s'en suive, l'abcès ou les abcès n'acquièrent jamais un grand volume, arrivent très tard à maturité et sont en général formés par du pus mal conditionné, du pus grumeleux ou séreux, ou sanguinolent, ou verdâtre.

*Abcès sous-cutanés.* — Devenue celluleuse, l'adénite prend le caractère du phlegmon sous-cutané ; elle a une marche rapide ; la tumeur proémine bientôt, se circonscrit sans peine et la fluctuation ne tarde pas à se présenter largement sous des téguments bleuâtres et promptement amincis.

*Abcès sous-ganglionnaires.* — Si au contraire, inflammation gagne le tissu cellulaire profond sous-ganglionnaire, séparée alors de l'extérieur par une épaisseur assez considérable d'organes, elle marche moins vite en apparence, s'étale davantage en largeur, proémine naturellement moins au dehors, donne lieu à une suppuration plus abondante, mais infiniment plus difficile à découvrir et fait naître par la même raison des symptômes généraux, des réactions sensiblement plus intenses.

L'abcès une fois formé, qu'il s'ouvre de lui-même ou que l'art intervienne, montre un pus ordinairement homogène et bien lié qui n'est guère en rapport sous le point de vue de la quantité avec le volume de la tumeur, que s'il s'agit des abcès sous-ganglionnaires. Dans les adénites pures il en sort infiniment moins qu'on ne l'eut pensé d'abord ; dans

les adénites avec phlegmon profond, il est au contraire plus abondant que le tumeur ne l'eut fait penser et dans l'adénite avec phlegmon sous-cutané, la collection se vide moins complètement aussi, qu'on ne s'y attendait.

Jamais, après la suppuration d'une adénite et l'ouverture du dépôt purulent, le gonflement ne disparaît tout à coup, ce n'est que par degrés et lentement, que la résolution s'opère ensuite. Souvent même, la suppuration est déjà tarie et les plaies fermées depuis un certain temps, que la tumeur conserve encore une partie de son volume; on peut dire, qu'avant de disparaître, l'adénite repassera en partie par les formes, qu'elle avait prises en se développant. On voit de la sorte, l'épaississement, la tuméfaction des tissus sous-cutanés ou péri-ganglionnaires, qui avaient été les derniers à se montrer, se résoudre les premiers. Le tissu cellulaire profond reprend ensuite sa souplesse, l'engorgement des lamelles interganglionnaires disparaît en troisième lieu. Aussi les ganglions semblent-ils s'isoler de plus en plus au milieu de ce retrait général, avant de reprendre le chemin de leur état normal.

En somme, l'adénite et périadénite, portant sur deux trames anatomiques distinctes, les ganglions et le tissu cellulo-graisseux environnant, exigent, qu'on ne confonde pas la marche de la résolution dans les deux ordres de tissus. Il est évident en effet, que le travail résolutif doit être plus rapide et plus franc dans l'élément cellulaire, que dans le parenchyme ganglionnaire, de même que la congestion et la tuméfaction y sont plus manifestes et plus promptes pendant la période d'évolution et d'accroissement. Aussi, la souplesse, la perméabilité, la régularité des régions en-

vahies par l'adénite sont-elles lentes à se rétablir complètement, et cette inflammation laisse-t-elle en général des traces longues à se dissiper entièrement.

*Description clinique des malades atteints d'adénite et de périadénite.* — Voici comment le malade se présente à nous.

Dans tous les cas que nous avons observés, le sujet avait eu une plaie aux doigts, à la main, ou dans la région du sein. Celle-ci était si minime souvent qu'il ne s'en était pas occupé.

D'abord, il est pris d'une douleur dans l'aisselle et souffre dans toute l'épaule. Cette douleur est variable, parfois c'est une simple gêne, de l'engourdissement, d'autres fois, c'est une douleur lancinante se propageant à la région thoracique.

C'est à ce moment, que le malade vient consulter. On constate alors une plaque rouge violacée, partant de l'aisselle et envahissant les parties voisines, descendant vers le sein, recouvrant la paroi thoracique inférieure, l'épaule et souvent toute la partie supérieure du bras. Cette plaque est douloureuse, à tendance envahissante, n'ayant jamais de bourrelet manifeste ni à la vue, ni au toucher.

Il n'y a pas de phlyctènes. Cette rougeur a des bords plus ou moins découpés. On ne trouve que très rarement des traces de lymphangite sur le bras et l'avant-bras.

L'aisselle rouge est gonflée, un peu tendue; on sent très nettement une masse plus ou moins volumineuse, formée par des ganglions durs et douloureux; il est impossible d'y percevoir de la fluctuation.

Comme phénomènes locaux, c'est tout ce qu'on constate.

Les phénomènes généraux sont graves d'emblée. La température est très élevée, elle oscille dès le premier jour entre 39° et 40°. Le pouls variable, suivant la résistance du sujet devient un excellent élément de pronostic.

Parfois il est fort, bien frappé, oscillant entre 80 ou 90 ; d'autres fois, il atteint de prime abord 120 ou 130 et même plus.

Dès le début, le malade présente le type de l'infection. Il a un facies grippé, les traits sont tirés, les yeux sont excavés, la langue est saburrale quelquefois sèche. Il est un peu nerveux, agité, mais il ne se croit pas très malade. L'appétit diminue rapidement, mais, il n'y a ni vomissement, ni diarrhée, plus souvent de la constipation.

A ce moment, il y a rarement de l'albumine dans les urines. L'examen des fonctions de l'individu ne révèle que peu de chose.

Si, on fait l'incision à ce moment, au niveau où l'on sent les masses ganglionnaires, voici ce qui arrive : ou bien on tombe aussitôt sur du pus, qui s'écoule en plus ou moins grande quantité ; ou bien il faut aller très profondément, le pus étant collecté très haut au milieu même des vaisseaux, quelquefois même plus haut sous la clavicule ; il arrive fréquemment aussi, qu'il soit sous le grand pectoral, contre la paroi thoracique. Quelquefois, on a beau explorer toute la région, on ne trouve pas de pus.

Ce n'est guère, qu'à ce moment, qu'on peut voir, si on a affaire à une adénite et périadénite suraiguës, aiguës ou subaiguës.

*Adénite et périadénite suraiguës. — Les phénomènes*

nes généraux s'accroissent progressivement avec régression quelquefois des phénomènes locaux. En effet, la rougeur peut diminuer quelque peu, la douleur être beaucoup moins grande, le pus s'écouler en grande quantité. Mais il faut se défier de cette fausse rémission, l'écoulement du pus s'arrête bientôt, la localisation ganglionnaire s'est mal faite, les microbes d'une virulence extrême ont franchi la barrière opposée par les ganglions.

L'infection revêt un caractère très grave ; les phénomènes généraux deviennent d'une gravité très inquiétante. La température monte à 40°, 41° même, sans grande rémission matinale.

Elle résiste aux bains froids et à la quinine. Le poulx, qui, parfois peut rester bon assez longtemps, s'affaiblit alors très vite, il arrive à 120 et 140, même lorsqu'on fait des injections de sérum. On l'a même vu monter à 170.

L'organisme, envahi par l'infection, n'essaie même plus de lui résister. L'état général devient de plus en plus mauvais. Le facies est grippé, le nez est pincé, les narines sont pulvérulentes, la langue est sèche, comme rôtie, les dents et les lèvres sont recouvertes d'un enduit fuligineux, la respiration est vive et saccadée. L'appétit est complètement perdu, le malade refuse même le lait. Il y a rarement des vomissements, la diarrhée le plus souvent fait défaut.

Il survient assez rapidement du délire, d'abord peu accusé, délire doux, tranquille, venant par périodes irrégulières.

Quand le malade est conscient, il ne se plaint pas,

il ne se sent pas très malade se trouve même bien portant, il n'y a que son inappétence qui l'inquiète.

L'état devient très grave, le délire devient continu, il reste doux, tranquille, quelquefois cependant on observe des phases de délire violent.

La température reste très élevée, le pouls est très fréquent. Le malade s'amaigrit, le facies devient de plus en plus mauvais. L'albumine peut être apparue plus tôt, mais le plus souvent tardive, elle devient très abondante.

L'état de la plaie à ce moment est variable, ou la rougeur érysipélateuse s'est accrue toujours de plus en plus avec une suppuration très abondante ; ou la suppuration s'est arrêtée et la plaque rouge violacée n'a pas changé d'aspect depuis les premiers jours.

Cet état d'infection profonde dure peu de temps en général. Le malade meurt entre le cinquième et le huitième jour plus ou moins tôt selon la virulence des microbes et la force de résistance de son organisme.

*Adénite et périadénite aiguës.* — Dans ce cas, les microbes, arrêtés par les ganglions, les font suppurer d'une façon considérable. Ils envahissent même le tissu cellulaire sur une grande étendue. Il faut compter aussi avec l'infection, qui a envahi l'organisme, mais en règle générale la localisation axillaire qui s'est faite rapidement, n'entraîne pas la mort, si l'incision a été faite à temps. Il est une chose, qu'il faut remarquer, ce sont ces nombreux clapiers purulents qui se forment ; on vient d'ouvrir une collection purulente et quatre à cinq jours après, dans le voisinage ou très loin, il faut faire une autre incision pour évacuer d'autre pus. C'est d'ailleurs, ce qui caractérise

l'affection streptococcique : cette forme de diffusion sans règle dans le tissu cellulaire.

L'état général est bien moins mauvais, què dans la forme suraiguë. La température qui était très élevée avant l'incision, tombe après assez vite à la normale. Elle présente toutefois souvent une nouvelle élévation, indice de nouvelles formations de pus dans un autre clapier. Le poulx, au début, fréquent, tombe aussitôt après l'incision à la normale, suivant les péripéties de la température.

Un amaigrissement très rapide se produit parfois, car souvent, le malade a une inappétence complète, qui l'empêche de réparer les pertes causées par une suppuration abondante et longue.

La plaie étant guérie et tout danger écarté, il faudra un temps très long au malade pour récupérer ses forces. L'affection streptococcique intoxique si profondément l'organisme, que celui-ci éprouve une difficulté énorme à reprendre sa vie cellulaire intime. La convalescence est donc fort longue et les forces très difficiles à reconquérir. L'affection arrête donc le malade de ses travaux deux bons mois en général.

*Adénite et périadénite subaiguës.* — Cette forme est assez rare, c'est celle, qui se produit toutes les fois que l'infection n'a pas passé des ganglions au tissu cellulaire périganglionnaire.

La rougeur axillaire est peu étendue, si même elle existe, il n'y a pas d'œdème de la région.

La palpation permet très bien de sentir facilement les masses ganglionnaires dures et douloureuses à la pres-

sion. On peut facilement distinguer ces masses les unes des autres.

Les phénomènes généraux sont réduits à leur plus simple expression. La température ne dépasse pas 39°; elle tombe à la normale deux ou trois jours après l'incision.

Tout au plus le malade a-t-il de l'inappétence, un petit état gastrique; sa langue est saburrale, il présente un peu de constipation.

La maladie ne dure pas plus d'une quinzaine de jours et la convalescence est de courte durée.

*Adénite et périadénite frustes.* — On ne trouve jamais dans les hôpitaux d'individus, qui viennent nous consulter pour une affection si bénigne.

Peut-on d'ailleurs à proprement parler considérer comme une maladie une affection, qui ne révèle sa présence, que par une douleur ordinairement assez peu intense, une impotence du bras très légère. Les phénomènes généraux, qu'elle détermine : une petite élévation de température, une légère insomnie pendant deux ou trois nuits, une petite diminution dans l'appétit, sont insuffisants souvent pour entraîner les malades à consulter le médecin.

Toutefois il est bon de le citer, car si on venait demander l'avis d'un médecin, il pourrait quelquefois éviter une adénite plus grave en couvrant la petite plaie, qui a provoqué cette réaction, d'un pansement aseptique.

*Terminaison des adénites et périadénites.* — Elles se terminent, par la résolution, la suppuration ou leur passage à l'état chronique.

La résolution sans suppuration est infiniment plus fré-

quente, qu'on ne le penserait d'abord. On a quelque lieu d'y compter, lorsque l'affection éloignée, qui en a été le point de départ, s'est éteinte ou a rétrogradé, avant que l'adénite ne soit passée de sa phase parenchymateuse à sa phase phlegmoneuse, c'est-à-dire, avant que l'inflammation ne soit passée du ganglion dans les tissus environnants. Si l'adénite est confinée dans le tissu glanduleux, au-delà de quelques jours la résolution en est encore possible, si surtout l'affection, qui l'a causée est disparue.

Arrivée à la phase phlegmoneuse, l'adénite est encore susceptible de se terminer par la résolution, même alors qu'elle occupe déjà une vaste étendue de tissu cellulaire. On ne doit guère compter sur elle, dès que la peau est rouge et la tuméfaction concomitante très prononcée ; pour l'espérer en pareil cas, il faut que les téguments n'aient perdu qu'une partie de leur mobilité ; par l'exploration, on sent bien au-dessous de la couche cutanée, une masse enflammée, mais on distingue, sous cette masse des points spongieux et fermes tout à la fois, des bosselures vagues, souples et assez denses pourtant. Si la résolution s'opère à partir de ce moment elle est lente et souvent incomplète.

Il faut s'attendre à la suppuration lorsque l'inflammation s'est rapidement étendue des ganglions aux parties voisines. Si la peau est rouge et empâtée, si on y remarque de l'œdème inflammatoire, la suppuration est à peu près inévitable ; elle se montre sous deux formes très différentes. Tantôt les ganglions seuls entrent en suppuration, leur parenchyme est alors infiltré de pus plutôt que le

siège d'un véritable abcès. S'il s'agit au contraire d'une adénite avec périadénite et c'est le cas le plus ordinaire, les abcès se forment, comme dans les véritables phlegmons avec cette différence néanmoins très importante, que les ganglions ayant servi de noyau dans la masse enflammée, empêchent la régularité des clapiers, qu'ils divisent parfois en plusieurs loges. L'affection durera beaucoup plus longtemps, si le pus s'est formé derrière les ganglions et sous les aponévroses. D'ailleurs souvent, ce qui explique la longue durée de l'affection : c'est qu'il y a une collection purulente superficielle préganglionnaire et une autre profonde rétroganglionnaire.

Si l'état chronique doit succéder à l'état aigu, on voit comme pour la résolution, la chaleur, les douleurs, la rougeur et le gonflement cesser de faire des progrès, tout le travail inflammatoire s'amoindrir, avant la période de suppuration; l'infiltration, l'empâtement phlegmasique, ne tardent pas non plus à diminuer. Les divers éléments du foyer, les ganglions surtout se durcissent manifestement, mais une fois la turgescence sanguine dissipée, les choses en restent là : quelque douleur, ou peu de chaleur persistent dans la partie, qui conserve un excès de volume plus ou moins considérable. Cette terminaison n'est en somme qu'une résolution avortée. Souvent d'ailleurs, l'adénite microbienne reste quelque temps à l'état chronique et, sans qu'on s'en doute, elle repasse à l'état aigu et cette fois suppure.

*Complications.* — Cette maladie présente rarement de complications. Toutefois, la guérison peut être entravée par diverses complications, soit à distance comme des

pneumonies, des pleurésies, des localisations microbiennes articulaires, soit locales, comme des hémorrhagies se montrant à la suite de la chute des escharres, par ulcération des vaisseaux. Quelquefois aussi, l'infection purulente vient entraîner la mort.

*Pronostic.* — Les dangers de l'adénite à streptocoques sont naturellement en rapport avec le nombre et l'importance des ganglions affectés, avec les positions et les formes, que prennent les collections purulentes, avec la virulence et le nombre des streptocoques, qui entrent en jeu et enfin avec la force de résistance du malade à l'infection microbienne. Aussi est-ce difficile d'en établir le pronostic. Néanmoins on peut dire que ce n'est pas une maladie essentiellement grave. Elle trouble cependant presque autant l'organisme que l'érysipèle et le phlegmon diffus.

Comme maladie locale, elle réagit plus que le phlegmon simple sur les organes voisins, elle guérit rarement sans laisser de traces ; le dérangement, qu'elle apporte dans la circulation lymphatique, en rend quelquefois les suites longues et désagréables ; en outre, elle devient souvent le point de départ de décollements, de suppurations difficiles à faire disparaître.

Pour compléter ce pronostic, qui appartient en propre à l'adénite parenchymateuse, il convient de dire, que l'implantation streptococcique du tissu cellulaire y ajoute ses dangers.

La durée de la maladie est généralement longue, il se fait des fistules intarissables, souvent le streptocoque à l'état latent, récupérant, sous des influences, qu'on n'avait pu prévoir, sa virulence, reforme de nouvelles collections

purulentes, qu'il faut de nouveau évacuer. Les formes moyennes durent de six semaines à deux mois. Souvent d'ailleurs, la cicatrice faite dans l'aisselle, fait souffrir le malade lorsqu'il imprime des mouvements à son bras.

*Diagnostic.* — Le diagnostic de l'adénite est généralement assez simple. Dans toutes les adénites superficielles, la constatation est facile, quand on voit le malade au début. Les caractères, les symptômes et l'évolution de l'affection, sont en général suffisants, pour la différencier du phlegmon et des autres tumeurs, qui pourraient siéger dans la même région. Il en sera de même pour les adénites profondes. Si au contraire, il y a déjà un phlegmon superposé avec ganglions enflammés on pourra se trouver embarrassé. Mais alors il faut se rappeler tout de suite, que tout phlegmon, développé dans une région où il y a seulement un ganglion, est très suspect ; si on trouve sur le malade une cause palpable et matérielle d'adénite : excoriations, plaies enflammées, éruptions quelconques etc. siégeant dans la région parcourue par les lymphatiques, qui vont se jeter dans les ganglions se trouvant à l'endroit où l'on constate l'affection, il n'y a pas à douter un instant d'une périadénite d'origine ganglionnaire. Ce n'est pas d'ailleurs indifférent, car, une adénite compliquée de périadénite est beaucoup plus sérieuse, qu'un phlegmon simple de même étendue. La détermination de la cause est donc du plus grand intérêt et exige de la part du médecin un examen très minutieux.

## TRAITEMENT

*Traitement local.* — Au début, Velpeau conseillait les saignées locales répétées plusieurs fois ; les topiques émollients, les bains généraux. Le plus efficace ce sont les incisions précoces ; ainsi, avant que la suppuration ne soit évidente, le bistouri, plongé profondément dans la masse enflammée, sur trois ou quatre points perpendiculairement, arrête souvent le travail inflammatoire, empêche la suppuration d'envahir une large surface, prévient les décollements et devient de la sorte un puissant résolutif. Pour lui, les onctions d'onguent napolitain rendent de réels services ; il affirme qu'il en fait un fréquent usage et que beaucoup d'adénites franches, d'acuité modérée, ont été arrêtées, puis dissipées par son influence. Les vésicatoires volants lui ont donné d'heureux résultats, ils ont arrêté la maladie dans certains cas et dans la plupart au moins ont accéléré la suppuration, diminué la douleur, la quantité de pus et l'espace occupé par lui. Il est peu partisan des sétons multiples, des sétons filiformes passés dans différents sens à travers la tumeur (Guersant). L'écrasement ganglionnaire, préconisé par Malgaigne et Bonnafont, lui semble peu certain. Si, malgré la méthode antiphlogistique pure, l'adénite continue de progresser quatre à cinq jours, la suppuration est à peu près inévitable. Il faut alors s'en tenir aux compres-

ses, aux cataplasmes émollients. Une fois la suppuration établie, il faut ouvrir aussitôt les collections purulentes par des incisions faites au bistouri. Il faut surtout ouvrir de bonne heure les collections profondes en plongeant directement la lame dans la collection purulente, si l'on est un chirurgien expérimenté, en allant la chercher, en divisant couche par couche les tissus, si l'on n'est pas sûr de sa main.

Une fois l'incision faite, Chassaignac conseille de mettre dans l'incision un drain et de recouvrir de cataplasmes émollients.

Voici le traitement que nous avons fait suivre aux malades, dont nous citons les observations. Dès leur arrivée, on procédait à un lavage antiseptique à la solution de sublimé au 1/1000 des parties malades, sans oublier la plaie qui avait causé l'affection, car, quelquefois elle existe encore. On recouvrait ensuite ces parties avec des compresses humides rendues aseptiques par l'ébullition. On faisait un pansement légèrement compressif. Le lendemain, lorsqu'on était sûr de l'aseptie de la région malade, on faisait une incision qui donnait ou du pus ou n'occasionnait qu'un seul écoulement de sang. On s'est aussi très bien trouvé de pointes de feu superficielles de la peau faites sur le pourtour de la rougeur lymphangitique. Souvent celle-ci rétrogradait, ou tout au moins n'avancait plus. Si on s'apercevait qu'il s'était formé ou reformé du pus, on faisait une nouvelle incision, qu'on drainait pour faciliter l'écoulement purulent.

*Traitement général.* — La médication tonique s'adresse à toutes les formes légères ou graves. Pour cela, on

administrait des préparations au quinquina *larga manu*.

Dans les formes graves adynamiques, il ressort de différentes discussions, qui ont eu lieu ces dernières années à la Société des hôpitaux, que les divers traitements internes préconisés sont insuffisants, aussi bien le salicylate de soude que l'acide benzoïque, l'acétaniline, le perchlorure de fer, l'aconitine, dont l'emploi peut être dangereux. Le meilleur traitement est le bain froid. Il combat avec avantage le délire, la congestion pulmonaire, la pneumonie, les broncho-pneumonies, les complications cardiaques et même d'après Le Gendre, l'albuminurie, qui est loin d'être une contradiction. Le bain doit durer 15 minutes à la température de 18° à 20°. Le nombre maximum est de 6 par jour.

Il faut combattre la constipation ou l'état gastrique par un purgatif léger, une fièvre trop vive par la quinine, la faiblesse générale par le quinquina à haute dose, l'albuminurie par le lait à haute dose, le délire alcoolique par la potion de Todd et l'opium. On peut combattre la douleur et l'insomnie par le chloral. Souvent on est obligé de relever le pouls par des injections d'éther et de caféine et même par des injections sous-cutanées de sérum. On a même essayé de combattre directement l'infection streptococcique par des injections de sérum antistreptococcique de Roger, ce qui ne semble pas avoir donné de grands résultats.

Peut-être, aurait-on eu avantage à se servir du sérum antistreptococcique polyvalent de Van de Velde?

*Prophylaxie.* — La prophylaxie tire à son tour un large profit de la connaissance de diverses maladies strepto-

cocciques, qui imposent au médecin, au chirurgien, à l'accoucheur, de craindre le contact réciproque de leurs malades. Elle dit pourquoi le médecin doit être prudent, prendre tant de précautions, lorsqu'il vient de soigner un malade atteint d'érysipèle, de phlegmon diffus, d'adénite et périadénite, qui sont d'après nos observations, sinon toujours, tout au moins très souvent streptococciques, lorsqu'il doit se rendre faire un accouchement ou donner ses soins à une nouvelle accouchée.

## CONCLUSIONS

I. — L'historique de la question montre que depuis Velpeau, on connaissait bien les adénites et périadénites, mais qu'on ignorait complètement leur origine microbienne la plupart du temps pour ne pas dire toujours.

II. — L'étiologie et la pathogénie de la maladie reposent sur trois facteurs importants.

III. — On a vu toute l'importance du traumatisme, surtout des plaies des mains, des doigts, quelquefois du sein sur le développement de cette affection.

IV. — Les états constitutionnels jouent un grand rôle dans la façon, dont se comporteront les microbes. En effet, selon la plus ou moins grande résistance de l'organisme humain, ou la maladie sera bénigne ou elle pourra prendre une gravité considérable.

V. — La bactériologie fait faire un grand pas dans la connaissance des adénites et périadénites, qui comme on le verra par nos observations, sont sous la dépendance des streptocoques, purs le plus souvent, quelquefois accompagnés d'autres microbes saprophytes ou pathogènes.

VI. — Toutes nos observations montrent : que les streptocoques peuvent se trouver soit dans le sang, soit dans le pus et même dans d'autres liquides provenant de l'organisme, où il est intéressant de constater leur présence.

VII. — Les streptocoques, qui causent cette maladie, ont des caractères distinctifs, une morphologie, des cultures, des propriétés biologiques, qui les séparent nettement des autres espèces microbiennes.

VIII. — Nos expérimentations sur les animaux sacrifiés en série montrent que les streptocoques produisent de grosses lésions dans les tissus des êtres vivants.

IX. — La physiologie pathologique nous montre : que le ganglion offre d'abord des phénomènes de réaction plus ou moins intense selon la virulence du microbe ; qu'après cette phase de réaction il présente des phénomènes d'altération.

A cette période souvent, pour ne pas dire toujours, l'infection s'est étendue au tissu cellulaire périganglionnaire, si elle ne s'était déjà pas produite dès la période de réaction.

X. — L'anatomie pathologique nous fait constater : que, pendant la phase de réaction, le ganglion n'éprouve aucune modification intime, que seules ses propres fonctions subissent une énergie très multipliée. Il élabore davantage de cellules lymphatiques et ses propres cellules, augmentant considérablement leurs propriétés, se mu-

tiplient, pour arrêter les corps étrangers, qui veulent envahir l'organisme.

Dans la phase d'infection, il se produit des désordres considérables dans le tissu ganglionnaire et périganglionnaire : destruction de beaucoup de cellules lymphatiques, gonflement et desquamation des cellules épithéliales des trabécules de tous les ordres. Souvent, seuls les follicules et les cordons folliculaires résistent longtemps, pour finir quand même par une nécrose complète.

XI. — Le microbe de l'adénite et de la périadénite n'est pas un microbe spécifique, il se trouve dans d'autres infections, comme le phlegmon diffus, l'érysipèle, la septicémie puerpérale, etc.

XII. — On peut faire une classification appuyée sur la pathogénie et l'anatomo-pathologie.

XIII. — Elle correspond d'ailleurs à une classification qu'on peut faire aussi au point de vue clinique.

Elle présente quatre degrés, différents par leurs symptômes et leur évolution ce sont :

- 1° Adénite et périadénite suraiguës;
- 2° Adénite et périadénite aiguës;
- 3° Adénite et périadénite subaiguës;
- 4° Adénite et périadénite frustes.

XIV. — La terminaison de cette affection est très variable ; le pronostic en est souvent difficile ; les complications sont heureusement peu fréquentes.

XV. — Le diagnostic présente quelques difficultés, quand on a le malade à examiner à une période avancée du processus morbide.

XVI. — Le traitement, qui a beaucoup varié, ne donne pas encore d'excellents résultats même avec la médication actuelle.

XVIII. — Le conseil de prophylaxie qu'on donne aux particiens, qui peut-être trop souvent l'oublie, ne nous semble pas superflu, car il pourra faire éviter des désastres.

---

Vu : le Doyen  
BROUARDEL

Vu le président,  
TILLAUD

Vu et permis d'imprimer,  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris  
GRÉARD

## BIBLIOGRAPHIE

- Mascagni.** — Vasorum lymphaticorum humani historia et iconographia Senis, 1787 in-folio avec 41 pl.
- Collard de Martigny.** — Recherches expérimentales sur les effets de l'abstinence sur la composition et la quantité du sang et de la lymphe (Journal de Physiologie de Magendi (Paris, 1827, t. VII, p. 152).
- Sappey.** — Injection, préparation et conformation des vaisseaux lymphatiques (Thèse Paris, 1843).
- Recherches sur le mode d'origine des vaisseaux lymphatiques et des glandes (Comptes rendus de l'Acad. de Médecine, 1852, t. XXIV, p. 185).
- Anatomie descriptive. 3<sup>e</sup> édition, 1875 (Art. lymph.).
- Tarchanoff.** — De l'influence du curare sur la quantité de la lymphe et de l'émigration des globules blancs (Arch. de physi. normale et pathol. 2<sup>e</sup> série, 1875, t. II, 1<sup>er</sup> fascicule).
- Lebert.** — Maladies des vaisseaux et des glandes lymphatiques (in Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1856, t. I, p. 512 et suivantes).
- Andral.** — Recherches pour servir à l'hist. des maladies du syst. lymph. (Arch. génér. de méd., 1824, 1<sup>re</sup> série, t. VI, p. 502).

- Andral.** — Clinique médicale ou Choix d'observ. Paris, 1826, t. III, p. 253.
- Velpeau.** — Mémoires sur les maladies du syst. lymph. (Arch. gén. de Méd. 2<sup>e</sup> série, t. VIII et X, 1836).
- Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales 1<sup>re</sup> série. t. I et V, 1869-1870 (Art. adén. et angiolo.).
- Potain.** — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 2<sup>e</sup> série, t. III, 1870 (Art. lymph.).
- Jaccoud.** — Dictionnaire de Méd. et de Chirur. (Article lymph.).
- Broca (P.-S. Benj.).** — Aperçu succinct sur les ganglions lymphatiques et leurs maladies (Thèse de doct. Paris, 1816).
- Follin (E.).** — Transport et séjour des matières solides dans les organismes, transmissions morbides (Bull. de l'Acad. de Méd., 3 juin 1849, t. XIV, p. 857).
- Bertheraud (A.).** — Traité des adénites idiopathiques (Thèse de Paris, 1852).
- Legros (V.).** — Traité des adénites (Mém. de l'Acad. de Méd. Paris, 1865, t. XXVII).
- Trousseau.** — Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu. 1<sup>re</sup> édition, 1875, t. III, p. 609.
- Ranvier.** — Leçons sur les ganglions lymphatiques (Progrès méd., 1874).
- Ducastel.** — Anatomie normale et pathol. des gangl. lymph. rapp. (Bull. de la Société anat., 1874, 3<sup>e</sup> série, t. IX, p. 60).
- Follet.** — De l'adénite cervicale considérée chez les militaires (Th. Paris, 1844).

- Dupuis.** — Affections des gangl. lymph. de l'aîne (Th. Paris, 1846).
- Larrey (Hipp.).** — Sur l'adénite cervicale observée dans les hôp. milit. (Bull. de l'Acad. de Méd., 1849, t. XIV) (Mém. de l'Acad. de Méd. Paris, 1852, p. 278).
- Delaunay.** — De l'adénite aiguë vénérienne. (Th. de Paris, 1865).
- Gourge Verneuil.** — Dissertation sur l'inflammation des glandes lymph. (Thèse de doct. Paris, 1817).
- Bourdin (F.-Eug.).** — De l'infl. des ganglions lymph. (Thèse Paris, 1845).
- Toutin (Félix-Marie).** — De l'infl. des ganglions lymph. (Thèse Paris, 1847).
- Laguerre (Em. Hipp.).** — De l'infl. des ganglions lymph. (Th. Paris, 1851).
- Kirmisson.** — (Bull. Société anat, 1884, p. 453).
- Poirier.** — (Progrès médical, 1888, p. 665).
- Testut.** — Anatomie T. II Art. syst. lymph.
- Ogston.** — Report upon microorganismen in surgical disease, (The British medical journal, 12 mars 1881).
- Rosenbach.** — Microorganismen bei den Wundinfection, Krankheiten der Menschen (Viesbaden 1884).
- Passet.** — Untersuchungen über die Ätiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen (Berlin 1885).
- Doleris.** — Fièvre puerpérale. (Th. Paris, 1880).
- Nepveu.** — Sur la présence des bactéries dans le sang des érysipélateux (Soc. de Biol. 1870, p. 164).
- Fehleisen.** — Die Ätiologie des erysipels. (Berlin 1883).

- Lingelsheim.** — Eigenschaften verschiedener streptokokken (Zeitschrift für Hygiene, 1892 (T.X), p. 231).
- Behring.** — Untersuchungsergebnisse betreffend den streptococcus longus, (Centralblatt für Bacteriologie, 1892, XII, p. 192).
- Marot.** — Un streptocoque à culture apparente sur pomme de terre. (Arch. de méd. exp. mai 1896).
- Widal et Bezançon.** — Etude des diverses variétés de strept. (Arch. de méd. exp., mai 1896).
- Barbier.** — Sur un streptocoque trouvé dans les angines à fausse membrane. (Arch. de méd. exp., 1892, p. 827).
- Weillon.** — Recherche sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës non diphtériques. (Th. Paris, 1894)
- Marmoreck.** — Le streptoc. et le sérum antistreptococcique. (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1895, IV, p. 593).
- Sieber-Schoumoff.** — Recherches sur les streptoc. pathog. (Arch. des sciences biologiques de St-Pétersbourg, 1892, p. 265).
- Roger.** — Produits solubles du streptoc. (Soc. Biol., 1891).
- Widal.** — Etude sur l'infect. puerpér., la phlegm. alba dolens et l'érysipèle. (Th. Paris, 1889).
- Van de Velde.** — (Arch. de méd. expéri., 1898, p. 834).
- Bezançon et Marcel Labbé.** — Etude sur le mode de réaction et le rôle des ganglions lymph. dans les infect. exp. (Arch. de méd. expér. 1898, p. 318 et 389).
- Jolly.** — Globule blanc (Arch. de méd. exp. 1898, p. 546 et 651).

**Marchand (L.).** — Phagocyt. des strépt. atténués et des virulents. (Arch. de méd. exp. 1898 p. 253).

**G. Wauters.** — Répart. des subst. bacter. dans les organes (Arch. de méd. exp. 1898 p. 751).

**H. Norrenberg.** — Sur l'évolut. de l'infl. produite dans les ganglions lymph. par le Staphyl. doré (Th. Bonn 1888).

**Verneuil.** — Mém. III. Diath. et Traum. 1884, p. 213.

— Bullet. de la Société de chirurg. Paris; 1869, p. 103.

— Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1879 n° 22 et 25.

— Bull. de l'Acad. de méd. déc. 1870 janv. 1871).

— Congrès de Bruxelles 1867, p. 502.

**Cornil et Babès.** — Bactéries, Paris, 1885.

**Marchal de Calvi.** — Recherches sur les accidents diabét. 1864.

**Landouzy.** — (Gazette des hôp. 1862, p. 44).

**O. Bujvid** — Gazeta Lekarska et Wier. Presse n° 16 1888.

**James Pajet.** — Clinical lectures and. essays 1875.

**Metschnikoff.** — Arch. de Virchow, t. 97 p. 502.

— Rouskaña Medecina 1884, n°s 1, 2, 3, 4, 5, 6.

— Fortschritte der méd. 1885 n° 19.

— Virchow. 6 Arch. 1887 Kd. 107.

— Annales Pasteur, 1887, p. 32, 42, 503.

— Forts. der méd., 1887, n° 17.

— Forts. des méd. 1888 n°3.

**Gallemaerst.** — Acad. de Belg. 29 nov. 1887 p. 102.

**Schellema.** — Deutsche. med. Woch. 1886, p. 509.

**Cornil.** — Arch. de Physiol. avril 1884, p. 20.

**Cornil et Chantemesse.** — (Progr. méd. 1884, p. 369).

**Flügge.** — Les microorg., étudiés spécial. etc. Bruxelles 1887. (Traduction Henrijean).

**Hendenreich.** — Quelq. consid. sur le phleg. diffus. (Revue médicale de l'Est, 1<sup>er</sup> mai 1888).

**F. Krausse.** — Berl. klin. Wechen. 25 octobre 1884, p. 12.

**Cornil.** — (Arch. de physiol. avril 1884, p. 39).

**Sorin et Garré.** — Congrès de chirurg. mai 1885, p. 19.

**Tilanus.** — Nederl. Tijdschr. N. Geneeskunde, 1885, Abteil II, Lief 2.

**Doyen.** — Acad. de méd., 9 mars 1886, p. 204.

**Barrette.** — Revue de chirurg., août 1887, p. 509.

**Polguère.** — Des infect. second. (Th. Paris, 1888).

**Mironoff.** — Sérum (Arch. de méd. exp., 1893, p. 44).

**D'Espine et Marignac.** — Sur une espèce de strept. retirée du sang d'un scarlat. (Arch. de méd. exp., 1892, p. 458).

**Chauffard.** — Les étapes lymphatiques de l'infection streptococcique. (Sem. médic., 4 juillet 1894).

**Tarnier et Vignal.** — Recherches expériment. relatives à l'action de quelque antisept. sur le strep. (Arch. méd. exp., 1890, p. 469).

**Widal et Bezançon.** — Streptocoques. (Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 18 mai, 1<sup>er</sup> juin et 18 juillet 1894).

**Leredde et F. Bezançon.** — Principales formes cellulaires des tissus conjonctifs et du sang. (Presse médicale, 23 nov. 1898).

**Chantemesse.** — Le globule blanc. (Presse médicale, 5 déc. 1892).

**Labbé.** — Etude du ganglion lymphatique dans les infections aiguës. (Thèse Paris, 1898).









